

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SEIZIÈME ANNÉE

N° 3

MARS 1939

MÉMOIRES ORIGINAUX

LABORATOIRE D'HISTOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LILLE

GOITRES EXPÉRIMENTAUX ET CLASSIFICATION ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES GOITRES

par

A. DEBEYRE

et

P.-J. GINESTE

Les données récentes apportées par l'expérimentation sur l'évolution physiologique de la structure thyroïdienne ont permis de retrouver, sous l'effet des conditions variées, les aspects anatomiques des divers types de goitres.

L'application de ces résultats expérimentaux à l'étude anatomo-pathologique du corps thyroïde permet de réaliser une nouvelle classification des goitres, basée non seulement sur les caractères morphologiques qui les individualisent, mais encore sur leur retentissement physiologique et sur les facteurs biologiques qui peuvent présider à leur installation.

I. — LES TESTS MORPHOLOGIQUES DE L'ACTIVITÉ THYROÏDIENNE

Les travaux de Florentin (1932), Aron (1930-1934), Okkels (1936), ont apporté une définition très complète des tests morphologiques qui permettent d'apprécier le fonctionnement thyroïdien.

Nous avons repris tout récemment cette étude dans la thèse de Dellys (1938) qui contient un exposé plus détaillé des faits que nous nous bornerons à résumer ici.

Les signes morphologiques de l'activité thyroïdienne peuvent être classés, suivant leur valeur respective, sous plusieurs chefs :

a) TESTS DE PREMIER ORDRE. — *Il est aisément de reconnaître deux signes histologiques, dont la présence simultanée paraît indispensable et suffisante pour témoigner d'une activation de la sécrétion thyroïdienne. Ce sont :*

1° *L'hypertrophie de l'épithélium vésiculaire ;*

2° *L'apparition ou la multiplication des vacuoles chromophobes sur la périphérie de la substance colloïde intra-vésiculaire.*

L'hypertrophie des cellules de l'épithélium des vésicules est considérée par tous les auteurs comme le meilleur signe d'une sécrétion très active. Dans les thyroïdes stimulées par l'hormone thyréotrope de l'hypophyse, dans les glandes hyperactives des batraciens en voie de métamorphose et des femelles gravides des mammifères, l'épithélium est constamment haut, cylindrique ; les cellules ont un noyau volumineux et arrondi, et présentent un pôle apical fortement convexe.

Inversement, chez l'animal hypophysectomisé, comme chez les hibernants, les vésicules thyroïdiennes sont limitées par un épithélium aplati, quasi-lamellaire, avec des noyaux fusiformes et réduits.

L'abondance des vacuoles chromophobes obéit rigoureusement aux mêmes influences : nombreuses et de grandes dimensions, parois même confluentes, dans les glandes très actives, elles sont discrètes ou absentes dans les thyroïdes au repos.

Leur signification reste très discutée : selon Thomas (1934) et de Winiwarter (1935), elles traduirait une néo-sécrétion de colloïde ; selon Aron (1930), Okkels (1936) et beaucoup d'autres auteurs, elles traduisent une résorption de colloïde et méritent ainsi le nom de *vacuoles de résorption*.

Dans les deux hypothèses, quelle que soit l'interprétation fonctionnelle qu'on leur attribue, les vacuoles chromophobes apparaissent seulement aux phases d'activité de la glande.

L'hypertrophie de l'épithélium vésiculaire et la multiplication des vacuoles chromophobes constituent les deux tests majeurs de l'hyperthyroïdie ; leur apparition soudaine dans une glande au repos sécrétoire traduit l'excrétion d'une dose élevée d'hormone thyroïdienne dans le milieu intérieur. Ce déversement se trouve confirmé par un certain nombre de *tests physiologiques* :

- l'augmentation du métabolisme basal ;
- l'élévation de l'iodémie totale et de la thyroxinémie ;
- l'abaissement du taux de l'iode thyroïdien.

Cet ensemble de faits tend à démontrer l'existence d'une relation étroite et certaine entre les phénomènes morphologiques et physiologiques de la stimulation thyroïdienne expérimentale.

b) TESTS DE SECOND ORDRE. -- Il semble logique de comprendre dans ce groupe des signes dont la valeur est également très grande, mais qui témoignent de difficultés dans leur interprétation.

a) Certains signes ne se manifestent que dans les glandes soumises à une excitation particulièrement intense et prolongée ; par contre, ils manquent dans beaucoup de cas d'hyperfonctionnement modéré.

On peut ranger, dans cette catégorie, l'*apparition de végétations épithéliales intra-vésiculaires* ; la constatation de *mitoses et de divisions directes*, la présence d'*épithéliums pluri-stratifiés ou de desquamations massives de l'épithélium* dans la cavité folliculaire.

b) D'autres signes sont constants, mais ne peuvent être mis en évidence que par des techniques spéciales et souvent délicates : telle est l'*hypertrophie du chondriome et de l'appareil de Golgi*.

c) Enfin certains tests, bien que très fidèles, sont transitoires et il convient de les saisir dans une période plus ou moins courte après le début de la stimulation.

Telles sont l'*apparition des granulations oxydasiques* d'Okkels aux stades initiaux de la sécrétion thyroïdienne, et la présence de *vacuoles à colloïde intra-cytoplasmiques*, dont Aleschin (1935) a montré la disparition rapide après deux jours d'excitation par l'hormone thyréotrope.

c) TESTS DE TROISIÈME ORDRE. — L'*hypertrophie thyroïdienne* et la *congestion vasculaire* ne sont pas à retenir, du point de vue expérimental, comme des signes de valeur de l'activation de la sécrétion glandulaire. L'hypertrophie obtenue par divers facteurs expérimentaux dépasse rarement la limite des variations individuelles spontanées (Aron). L'anatomie pathologique et la clinique fournissent d'importants arguments à cette conception par la constatation de goitres volumineux avec syndrome hypothyroïdien. D'autre part, une vaso-dilatation marquée peut coexister

avec des signes d'hyposécrétion dans certaines conditions expérimentales (Karp et Kostiewitz, 1933; Debeyre, Morel et Gineste, 1938).

D) TESTS DE QUATRIÈME ORDRE. — Quelques auteurs ont proposé certains tests morphologiques dont la valeur reste fortement discutée. Il faut citer :

- les *vacuoles de Bensley*, dont l'existence même n'est pas admise par tous les auteurs;
- la *multiplication des îlots cellulaires pleins*, dont l'activité sécrétoire paraît particulièrement réduite; mais ces formations s'observent fréquemment dans les glandes soumises à une stimulation prolongée (Bastenie).

**

Ces tests, selon leur valeur respective, composent le faisceau impressionnant d'arguments dont nous disposons pour affirmer, du point de vue purement morphologique, la réalité d'une sécrétion active de la thyroïde.

A l'opposé, on peut en déduire les éléments qui permettront d'affirmer une *hyposécrétion* :

- *aplatissement de l'épithélium vésiculaire*;
- *atrophie des organites intra-cellulaires* (chondriome et appareil de Golgi) et du noyau;
- *substance colloïde intra-vésiculaire abondante et dense, sans vacuoles de résorption*;
- *nombreux îlots cellulaires pleins*.

Suivant que prédomine la structure vésiculaire ou la structure insulaire, la glande au repos apparaîtra donc formée de grandes vésicules à épithélium aplati, pour réaliser l'aspect du *goitre colloïde*; ou bien elle sera en majeure partie constituée par des travées épithéliales massives qui englobent quelques rares vésicules et reproduisent l'aspect des premiers stades histologiques de la thyroïde fœtale et de l'*adénome fœtal de Wolfler*.

II. — CONCEPTIONS HISTOPHYSIOLOGIQUES DE LA SÉCRÉTION THYROÏDIENNE

Plusieurs conceptions d'ensemble du mécanisme de la sécrétion thyroïdienne ont été exposées récemment par Florentin (1932), Thomas (1934), Gillman (1934), Okkels (1936).

Sans entrer dans le détail de ces théories, très éloignées les unes des autres par certains de leurs aspects, nous nous bornerons à faire une

critique d'ensemble de leur base commune, c'est-à-dire la notion de *bipolarité* de la sécrétion thyroïdienne. L'activité de la cellule thyroïdienne s'exercerait en deux temps :

— dans un premier temps, elle accumulerait la colloïde dans la lumière de la vésicule;

— secondairement, elle reprendrait cette colloïde représentant une pré-hormone pour la transformer en hormone thyroïdienne vraie et la déverser dans le milieu intérieur.

Le second temps, qui correspond à la résorption de la colloïde et à l'excrétion d'hormone dans le sang, est lié à l'activité des cellules hautes, cylindriques ou palissadiques de la paroi vésiculaire. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Il n'en est pas de même pour la représentation morphologique du stade d'accumulation. Selon Thomas, trois types de cellules peuvent accumuler la colloïde dans les vésicules : les unes, à noyau volumineux, à base élargie, sécrètent rapidement la colloïde; les autres, du type cubique, l'élaborent lentement; d'autres enfin, du type endothéliforme, la produisent avec une extrême lenteur.

Selon Gillman, l'accumulation serait liée à l'activité des *cellules anaboliques*, de coupe polygonale, qui possèdent un appareil de Golgi volumineux et entourant presque complètement le noyau. Les cellules épithéliales basses représentent un stade de repos.

Dans tous les cas, la transition du stade d'accumulation au stade d'excrétion correspond à une inversion de la polarité sécrétoire des cellules thyroïdiennes; mais jusqu'à présent il est demeuré impossible de confirmer morphologiquement cette inversion.

Après les travaux de Cowdry, on avait pensé que la position de l'appareil de Golgi variait suivant la polarité dynamique de l'élément.

Les recherches de Turchini (1927), Giroud (1928), Okkels (1931), ont montré que l'appareil de Golgi occupe presque toujours une situation apicale, supra-nucléaire et que ses changements de position seraient purement accidentels : le vacuome devient basal quand les grains de sécrétion accumulés au pôle apical le refoulent à la périphérie de l'épithélium vésiculaire.

Aron, Ingram, Marchal, Florentin, Wagschall, n'ont jamais obtenu expérimentalement l'inversion de l'appareil de Golgi sous l'influence d'une stimulation thyroïdienne.

En outre, ni la situation du noyau, ni la position du chondriome n'apportent d'arguments anatomiques décisifs en faveur de la bipolarité de l'activité thyroïdienne.

**

Une autre remarque ressort de l'étude des coupes de thyroïde : il semble que la quantité de colloïde accumulée dans les vésicules soit d'autant plus grande qu'elles sont limitées par un épithélium plus aplati. Dans une vésicule distendue par le colloïde, les cellules épithéliales ont le plus souvent un noyau fusiforme, un cytoplasme lamellaire, des organites atrophiques.

Il apparaît donc que le phénomène d'accumulation corresponde morphologiquement à un élément dont l'activité sécrétatoire doit être plus ou moins réduite, et que le métabolisme propre de la cellule n'intervienne qu'au minimum dans l'accumulation de colloïde.

Tout se passe comme si la structure vésiculaire, forme hautement différenciée des parenchymes endocrines, aboutissait à un dédoublement du phénomène de sécrétion :

1° *L'accumulation de réserves communes à plusieurs cellules par un mécanisme presque passif* : le cytoplasme, lamelliforme, jouerait en quelque sorte le rôle d'une membrane semi-perméable et permettrait le passage électif des éléments qui doivent constituer la colloïde intra-vésiculaire. À mesure que le cytoplasme s'hypertrophie, l'accumulation devient de plus en plus difficile et disparaît quand l'épithélium prend le type palissadique.

2° *L'excrétion de l'hormone à partir de ces réserves, selon les besoins de l'organisme, serait le résultat d'un processus physiologique actif*, conditionné par l'hypertrophie des éléments cellulaires. La cellule thyroïdienne se présenterait ainsi du point de vue morphologique comme un élément *unipolaire*, dont l'activité proprement dite correspondrait essentiellement à l'extraction des matériaux de la colloïde intra-vésiculaire, et à leur transformation en hormone définitive qui passe dans le milieu intérieur.

**

Partant de ces données, il nous semble possible de reconstituer le *cycle évolutif de la cellule thyroïdienne*. Elle se présente successivement sous trois aspects, correspondant chacun à un stade physiologique précis :

a) *La cellule intervésiculaire de Weber*, élément fondamental des îlots cellulaires pleins, cellule de réserve répondant au stade du repos sécrétoire.

b) *La cellule vésiculaire basse*, au stade d'accumulation de la colloïde.

c) *La cellule vésiculaire haute*, traduisant, au stade d'excrétion, le passage de l'hormone dans le milieu intérieur.

Une thyroïde fœtale est formée de cordons cellulaires pleins (I) aux

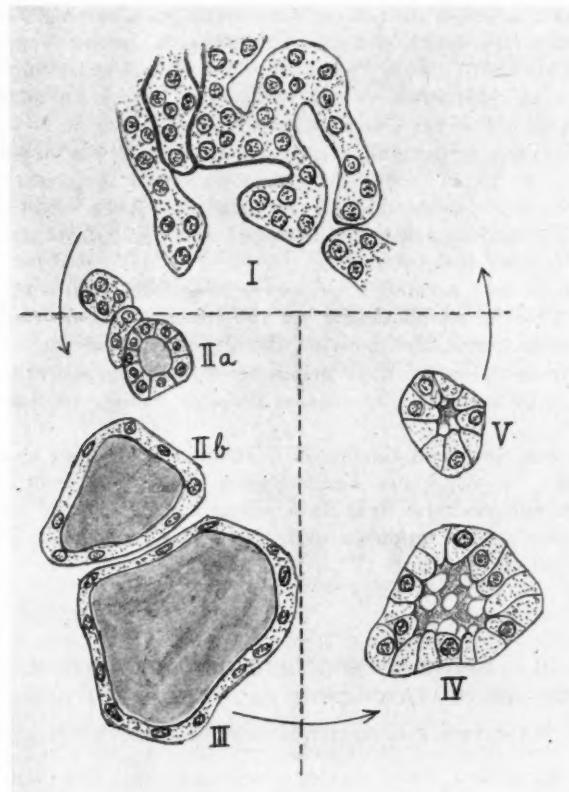


FIG. 1. — *Le cycle évolutif de la cellule thyroïdienne.*

En haut (I) : îlots cellulaires pleins, séparés par des lacunes sanguines. *Stade fœtal ou interphase* : repos sécrétoire.

Par blocage à ce stade : *adénome de Wölter*.

A gauche : *stade d'accumulation* (IIa), vésicule jeune à épithélium cubique ; un peu plus âgée en (IIb) ; en (III), vésicule à la fin du stade d'accumulation.

Par blocage à ce stade : *goître colloïde*.

A droite : *stade d'excrétion* (IV), vésicule en plein stade d'excrétion. En (V), à la fin de l'excrétion, vésicule revenue sur elle-même et prête à recommencer le cycle.

Par blocage à ce stade : *hyperthyroïdie transitoire* suivie d'une atrophie secondaire de la glande.

dépens desquels se constituent les premières vésicules. Elles possèdent un épithélium bas ou cubique, qui sertit une colloïde homogène (II).

Ces vésicules augmentent leurs dimensions par l'accumulation de la colloïde dans leur cavité, et leur épithélium peut devenir à un moment endothéliforme (III). Sous l'influence d'un stimulus, les phénomènes d'excrétion se manifestent et des vacuoles de résorption apparaissent près du pôle apical des éléments hypertrophiés (IV).

La stimulation se poursuit et peu à peu les vésicules diminuent de nombre et de volume : des îlots cellulaires pleins se forment à leurs dépens (V), soit par contraction des vésicules après digestion de la colloïde qu'elles renferment (W. Bernard), soit par mitoses des cellules vésiculaires (Florentin, Goldner).

Au cours de cette dernière étape, un certain nombre d'éléments peuvent disparaître : ainsi s'évanouissent les cellules colloïdes de Langendorff et les cellules desquamées dans la colloïde intra-vésiculaire.

Ultérieurement, les cordons cellulaires néoformés pourront donner naissance à de nouvelles vésicules, et de cette manière recommencer le cycle.

Cette conception rend compte de la stabilité relative du parenchyme thyroïdien : en dépit des remaniements structuraux continuels, les mitoses restent très rares dans les conditions physiologiques ordinaires, car, au cours de l'évolution du cycle, les pertes en éléments cellulaires sont au total peu élevées.

III. — PHYSIOPATHOLOGIE DES PHÉNOMÈNES DE STIMULATION DANS LA GLANDE THYROÏDE

LEUR APPLICATION A LA CLASSIFICATION ANATOMIQUE DES GOITRES

Les goitres en général, quel que soit leur retentissement clinique, attestent le résultat d'une stimulation exercée sur le corps thyroïde : ils s'opposent en cela, d'un point de vue strictement morphologique, à l'agénésie et à l'atrophie de la glande.

L'étude expérimentale des phénomènes de stimulation permet de les décomposer en trois facteurs :

1° *Un effet de résorption* se traduit *morphologiquement* par l'hypertrophie de l'épithélium vasculaire et l'apparition de vacuoles de résorption dans la substance colloïde; *physiologiquement*, par l'élévation du métabolisme basal et de la thyroxinémie.

2° *Un effet mitotique*, manifesté par l'apparition d'images caryociné

tiques, de bourgeons intra-vésiculaires et d'épithéliums pluristratifiés. Ce facteur contribue, avec l'hyperémie, à produire une hypertrophie de la glande. Mais cette hypertrophie n'a pas de retentissement sur la physiologie générale de l'organisme : l'hyperplasie parenchymateuse qui résulte des processus mitotiques ne s'accompagne pas d'élévation du métabolisme de base, ni d'augmentation de la thyroxinémie.

3° Enfin un effet d'accumulation, qui aboutit à un nouvel apport de colloïde dans la cavité vésiculaire.

Tout se passe, dit Aron, comme si la cellule thyroïdienne était incapable de puiser directement dans le milieu intérieur les matériaux nécessaires à l'élaboration de l'hormone thyroïdienne. Celle-ci doit d'abord séjourner dans la lumière vésiculaire à l'état de préhormone pour être reprise ensuite par l'épithélium.

L'effet d'accumulation peut donc déterminer une hypertrophie thyroïdienne; mais, tout comme l'hyperplasie qui résulte des mitoses, celle-ci ne se traduit pas cliniquement par des phénomènes d'hyperthyroïdie.

**

Des considérations que nous venons d'exposer, il convient de retenir les notions que voici :

a) Une stimulation thyroïdienne dissociée, et qui réalise uniquement l'un des trois facteurs précédents, va déterminer un blocage thyroïdien à l'une des trois phases de son activité :

— l'effet mitotique, réalisé isolément, provoquera une hyperplasie parenchymateuse avec disparition progressive de la structure vésiculaire: au total, la glande prendra l'aspect d'un *adénome de Wölfler*;

— l'effet d'accumulation amènera la production d'un goitre colloïde;

— enfin, l'effet de résorption, se manifestant isolément, produira une atrophie progressive de la glande après une phase transitoire d'hyperthyroïdie.

b) Une stimulation thyroïdienne complète, qui combine les trois facteurs de l'action thyrotrope, déterminera une accélération du cycle thyroïdien avec hypertrophie de la glande : il en résultera la constitution d'un goitre avec hyperthyroïdie durable, tel que le réalise en clinique le *syndrome basedowien*, et qui réclame :

1° Un effet mitotique ;

2° Un équilibre entre l'effet d'accumulation et l'effet de résorption.

Nous possédons ainsi les éléments d'une classification anatomo-physiologique des goitres. Il reste à préciser si cette classification repose sur une base physiologique précise.

Or, les recherches expérimentales laissent apercevoir que la plupart des facteurs qui entraînent l'apparition d'un goitre exercent une action stimulatrice *dissociée* sur la fonction thyroïdienne, et provoquent par ce moyen un blocage du cycle. *Il reste extrêmement difficile de réaliser expérimentalement un goître avec hyperthyroïdie durable qui aurait véritablement l'aspect histologique d'un goître basedowien.*

A. FACTEURS TOXIQUES ET ALIMENTAIRES. — De nombreuses variations introduites dans le régime alimentaire peuvent déterminer une hypertrophie de la glande accompagnée ou non de plusieurs phénomènes d'hyperthyroïdie.

Webster, Spence et Scowen, Mc Garrison et d'autres auteurs ont insisté sur le rôle goitrogène du *chou*. Une alimentation composée exclusivement de ce produit détermine, chez le lapin, une hyperplasie thyroïdienne durable et intense accompagnée de phénomènes d'hyperthyroïdie.

La *carence en vitamine D*, selon J. Thompson, Clausen, Stoltenberg, donne naissance à un goître parenchymateux avec signes d'*hyposécrétion*. D'après J. Thompson, cette hyperplasie serait due à une carence en iodé du régime rachitigène, associée à un apport excessif de carbonate de chaux.

Un régime peu riche en vitamines A et C (Mc Garrison) est favorable à l'installation d'une hyperthyroïdie : nous avons montré récemment (1), avec plusieurs autres, que la carence élective en facteur A ou en facteur C fait apparaître des signes histologiques d'hyperthyroïdie. Si l'on observe des images très nettes de résorption et une diminution considérable de la colloïde, on ne note pas de mitoses ni d'accumulation de néo-colloïde dans la glande. Il en résulte, après une hyperthyroïdie transitoire, une atrophie rapide due au *blocage de la glande au stade de résorption*.

Inversement, les hypervitaminoses expérimentales A et C permettent d'observer un aplatissement de l'épithélium vésiculaire avec accumulation considérable de colloïde, bloquant le cycle au stade d'accumulation.

Une mention spéciale doit être faite pour l'hypervitamine D : Goormaghtigh et Handovsky, Nitzesco et Bratianio, chez le chien, ont obtenu une hyperthyroïdie intense. Chez le lapin, l'administration massive de facteur D nous a permis d'observer de véritables explosions de mitoses thyroïdiennes. Mais cette hyperthyroïdie reste transitoire; en prolongeant le traitement, Goormaghtigh et Handovsky ont observé l'apparition de signes d'*hyposécrétion*.

Retenons enfin le rôle goitrogène du fluor et de l'iode alimentaires :

(1) CARRIÈRE, MOREL et GINESTE : *C. R. Assoc. Anatomistes*, Bâle, 1938.

leur administration massive a fait l'objet d'études expérimentales nombreuses, et dont les conclusions restent assez confuses. Dans l'ensemble il apparaît que l'iode et le fluor produisent d'abord une hypertrophie de la glande avec image de rétention colloïde, suivie secondairement d'une atrophie thyroïdienne.

Dans aucun cas, l'expérimentation ne permet donc pratiquement de

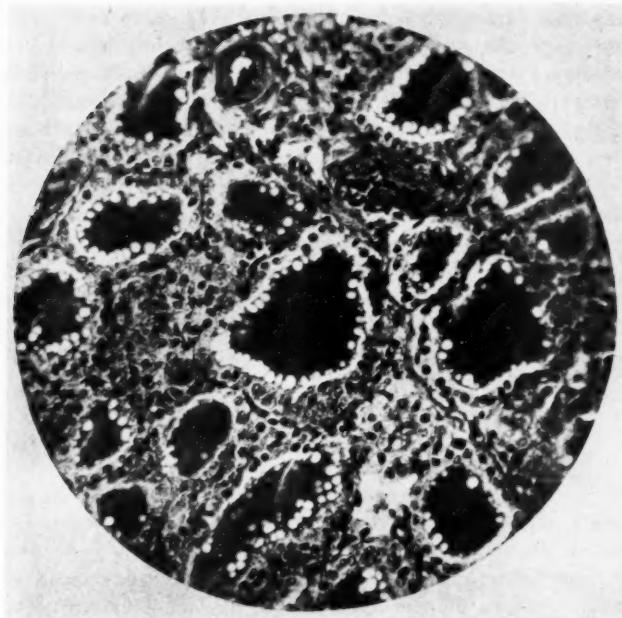


FIG. 2.

réaliser un véritable syndrome basedowien : on observe soit des hyperthyroïdies fugaces avec atrophie secondaire, soit des goitres hypothyroïdiens d'emblée du type parenchymateux.

B. FACTEURS ENDOCRINIENS. — L'action thyréotrope du *lobe antérieur de l'hypophyse* domine les diverses pathogénies endocriniennes du goitre basedowien. On sait, depuis les travaux de Loeb et d'Aron en particulier, que l'hypophyse antérieure sécrète un principe thyréotrope dont l'administration détermine une hyperthyroïdie intense et précoce, avec résorp-

tion massive de colloïde, apparition de mitoses, hyperémie marquée et hypertrophie de la glande. On peut voir apparaître de l'exophthalmie ; l'augmentation du métabolisme basal est intense et parallèle à l'intensité des modifications structurales. Cependant, il est difficile d'assimiler le goitre basedowien à une hyperthyroïdie d'origine hypophysaire :

1° L'hyperthyroïdie hypophysaire est transitoire et fait place assez rapidement (souvent en quatorze à vingt et un jours), à un véritable état d'hypothyroïdie. On a tenté d'expliquer ce phénomène par l'apparition d'*anti-hormones* d'origine sanguine qui seraient probablement des anticorps analogues à ceux dont l'introduction de toute albumine étrangère détermine l'apparition dans le milieu intérieur (Loeser, Oudet). Ce phénomène jouerait donc uniquement dans les conditions expérimentales habituelles, et n'interviendrait pas quand l'hyperthyroïdie du sujet est en rapport avec l'hyperfonctionnement de sa propre hypophyse.

2° Mais un autre phénomène peut certainement entrer en action pour expliquer cette hypothyroïdie : l'hormone thyréotrope provoque essentiellement des mitoses et une résorption accélérée de la colloïde : l'effet d'accumulation est donc beaucoup moins marqué. Il en résulte une disparition progressive de la colloïde et la transformation tardive de la glande en un goître parenchymateux où dominent les îlots cellulaires pleins.



Une hyperthyroïdie, plus ou moins transitoire, plus ou moins marquée, a pu être observée sous l'effet d'autres phénomènes endocriniens : les injections de *testostérone*, la *surrénalectomie double*, la *castration testiculaire et ovarienne*; chaque fois que l'expérience fut prolongée de façon suffisante, les signes d'hyperthyroïdie ont disparu plus ou moins rapidement.

A l'opposé, des images de goître colloïde ont été observées à la suite d'un traitement prolongé par la *folliculine*, par l'*hormone cortico-surrénale*, par l'*extrait thyroïdien* et la *thyroxine*.

C. FACTEURS NEURO-VÉGÉTATIFS. — Il faut invoquer également le rôle possible du système nerveux dans la pathogénie des goîtres.

Expérimentalement, les données sont contradictoires et assez incomplètes :

1° Il semble cependant que le sympathique cervical exerce une action stimulatrice sur les phénomènes de résorption : l'excitation du sympathique cervical (Reinhart), et les injections d'adrénaline (Igura, Flo-

renin) produiraient une hyperactivité thyroïdienne; l'ablation du sympathique cervical déterminerait l'apparition d'images d'accumulation de colloïde (Florentin, Fontaine et Hennequin, 1936). Mais ces résultats n'ont pas été confirmés par tous les auteurs.

2° Le rôle du pneumogastrique est encore moins bien défini; sa section

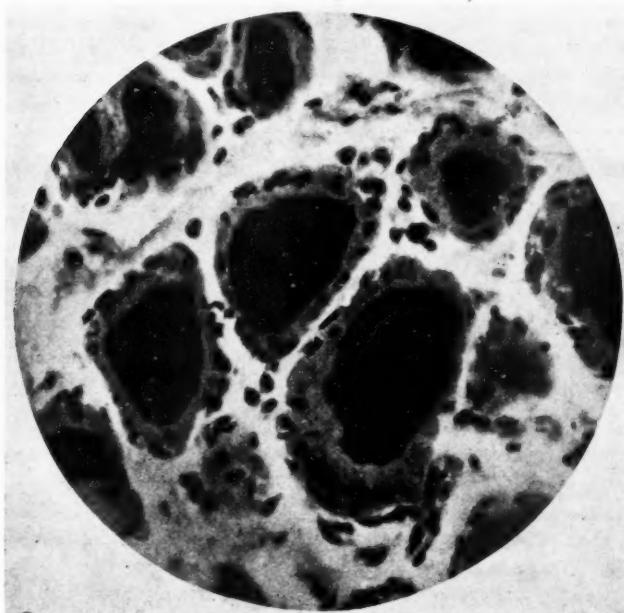


FIG. 3.

ou son excitation ne produisent en général aucune action bien nette sur la thyroïde. Récemment, nous avons eu l'occasion de constater qu'un traitement prolongé par la vagotonine de Santenoise semble augmenter les réserves colloïdes de la glande (1).

Faut-il en déduire que le parasympathique règle l'accumulation de colloïde au niveau de la thyroïde, alors que le sympathique règle les phénomènes de résorption ? L'explication paraît séduisante, mais, dans l'état

(1) C. R. Association des Anatomistes, Bâle, 1938.

actuel de nos connaissances, elle relève du domaine des hypothèses et non de celui des faits.

Types de stimulation thyroïdienne	Données histophysiologiques	Données anatomo-pathologiques	Données expérimentales
Action mitotique	Blocage du cycle thyroïdien à la phase de repos fonctionnel : Hypothyroïdie.	Adénome foetal de Wölfler.	Carence en vitamine D. Carence iodée.
Effet d'accumulation...	Blocage du cycle à la phase d'accumulation : Hypothyroïdie.	Goître colloïde. Goître kystique.	Folliculine, hormone cortico-surré-nale, castration, thyroxine, iode, fluor, vitamines A et C, etc.
Effet de résorption.....	Blocage à la phase de résorption : hyperthyroïdie transitoire suivie d'atrophie glandulaire.	Atrophie thyroïdienne.	Carence en vitamines A et C; surrénalectomie.
Effet mixte...	Accélération du cycle : hyperthyroïdie durable.	Goître basedowien.	Hormone thyréotrope?

CONCLUSIONS

Dans le tableau ci-joint, nous avons condensé l'essentiel des notions acquises au cours de ces recherches. Partis des données expérimentales que nous venons d'exposer, nous pensons qu'il est possible d'établir une classification anatomo-physiologique des goitres basée sur la conception d'un cycle fonctionnel de la cellule thyroïdienne constitué par trois stades successifs :

- stade de repos ou interphase,
- stade d'accumulation,
- stade de résorption.

Il existe ainsi deux types de goitres :

1° *Les goitres par blocage du cycle thyroïdien, qui résultent d'une stimulation dissociée et déterminent la prédominance de l'une des phases*

évolutives de la cellule thyroïdienne aux dépens des autres étapes de son évolution.

a) *Un blocage au stade d'accumulation de la colloïde détermine une distension exagérée des vésicules dont l'épithélium reste bas, et conserve l'aspect d'une activité réduite.*

C'est l'image des goitres colloïdes et des goitres kystiques.

b) *Un blocage au stade de repos fonctionnel, pendant l'interphase, provoque une augmentation du nombre des cordons de Wölfler : la structure insulaire remplace progressivement la structure vésiculaire, et le stimulus goitrogène s'exerce uniquement sur l'activité prolifératrice des éléments thyroïdiens. C'est l'adénome fœtal de Wölfler.*

c) *Un blocage au stade de résorption ne détermine pas un goitre, mais une atrophie thyroïdienne qui succède à une phase transitoire d'hyperthyroïdie.*

2° *Les goitres par accélération du cycle résultent d'une stimulation parfaite de la fonction thyroïdienne qui réalise :*

a) *Une prolifération parenchymateuse par augmentation du nombre des mitoses.*

b) *Un équilibre entre l'effet d'accumulation et l'effet de résorption.*

Il se constitue ainsi une hyperthyroïdie durable dont l'expression clinique et anatomo-pathologique est fournie par le goitre basedowien.

*

Du point de vue histophysiologique, les goitres par blocage du cycle s'accompagnent d'une *hyposécrétion thyroïdienne*, et les goitres par accélération d'une *hypersécrétion*. Or, les données expérimentales ne correspondent pas rigoureusement avec celles de l'observation clinique : on rencontre assez souvent des goitres colloïdes ou des adénomes de Wölfler, non accompagnés de signes apparents d'*hypothyroïdie*.

Il est probable qu'il faut faire intervenir dans ce cas la notion de *masse totale du tissu thyroïdien* : chaque unité pondérale du goitre fonctionne infiniment moins qu'une quantité égale d'un parenchyme thyroïdien physiologique, mais la masse goitreuse étant beaucoup plus considérable, le sujet conserve un métabolisme subnormal. Il est *hypothyroïdien anatomiquement, mais non physiologiquement*.

Quelques indications thérapeutiques peuvent compléter cet exposé.

1° Tout goître par blocage du cycle, soit en « diastole » (phase d'accumulation, soit en « systole » (phase wölfrière ou de repos fonctionnel), représente une réserve considérable de préhormone ou d'éléments cellulaires.

Une mobilisation de ces réserves par rétablissement du cycle réalisera la « *basedowification* » du goitre : on peut se demander si une médication intempestive administrée à des goitreux n'aboutit pas à ce résultat.

L'expérimentation nous a montré combien il était difficile de déterminer une hyperthyroïdie durable sous l'influence d'une modification du régime ou d'une thérapeutique neuro-endocrinienne. Cependant, il semble prudent de déconseiller, dans ces cas, l'emploi de substances excito-thyroïdiennes, comme l'adrénaline, les excitants du sympathique, les doses élevées de vitamine D ou d'hormones génitales.

2° *L'action favorable de l'iode dans les états d'hyperthyroïdie* peut s'expliquer par la notion du cycle thyroïdien. Il est probable que l'augmentation de l'iodémie, indispensable à l'accumulation intra-vésiculaire de colloïde, provoque un blocage de la glande au stade d'accumulation, soit par stimulation du pneumogastrique, soit par excitation des cellules cyanophiles du lobe antérieur de l'hypophyse (Franck), soit par un mécanisme endocrino-négatif complexe dans lequel interviennent ces deux éléments.

TRAVAIL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES FACULTÉS DE
MÉDECINE DE PARIS (PROFESSEUR R. LEROUX) ET DE LILLE (PROFESSEUR
AGRÉGÉ P. NAYRAC), ET DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔPITAL DE
LA CHARITÉ (PROFESSEUR E. DELANNOY).

LA PACHYDERMIE VORTICELLÉE DU CUIR CHEVELU (*Etude anatomo-pathologique à propos d'un cas personnel*)

par

E. DELANNOY

et

J. DRIESSENS

DÉFINITION

On désigne sous le nom de *Cutis verticis gyrata* (Unna), ou Pachydermie vorticellée du cuir chevelu (Audry), ou encore cuir chevelu encéphaloïde (Calle), une néoformation caractérisée par un épaississement considérable du cuir chevelu, déterminant l'apparition de bourrelets séparés par des sillons de profondeur variable, si bien que l'ensemble revêt un aspect contourné évoquant assez bien celui des circonvolutions de la surface cérébrale, d'où les dénominations précédentes.

INTÉRÉT DE LA QUESTION

Bien que Jadasshon attira sur elle, dès 1906, l'attention des dermatologues et des histologues, la pachydermie vorticellée du cuir chevelu n'a suscité qu'un nombre très restreint de publications. Ceci est dû à l'extrême rareté de cette affection.

L'étude de cette maladie est intéressante d'un double point de vue :

Anatomo-clinique, car cette véritable « curiosité » pathologique surprend considérablement le clinicien non prévenu qui l'observe pour la première fois ;

Histologique, du fait de la complexité des lésions causales, dont l'histogénése pose un problème nosographique des plus difficiles à trancher.

HISTORIQUE

La première mention de cette curieuse lésion remonte à 1906, date à laquelle Jadasshon publia l'observation princeps au Congrès de Dermatologie de Berne, sous le titre « Un singulier glissement, élargissement et épaisseissement de la peau au niveau de l'occiput ».

Pour lui, il s'agissait d'une variété particulière d'éléphantiasis diffus congénital.

En 1907, Unna rapporte trois observations personnelles et crée à cette occasion le terme de *Cutis verticis gyrata*, rattachant cette maladie au nævi.

En 1908, von Veress rassemble onze nouveaux cas dont deux seulement avaient donné lieu à un examen histologique, et émet l'hypothèse d'un état inflammatoire local préexistant.

C'est en 1909 que paraît la première publication française sur le sujet, sous la plume d'Audry : Pachydermie occipitale vorticellée, considérée par cet auteur comme l'aboutissant d'une dermite chronique.

Très rapidement ensuite, les travaux se succèdent : les observations publiées deviennent plus complètes et comprennent presque toujours un examen histologique (Vignolo-Lutati, Voerner, Gron, etc.).

En 1922, Fischer établit le recensement des cas publiés jusque-là et trouve 128 observations, sur lesquelles il base une schématisation demeurée classique. Son mémoire reste le travail capital sur cette question. En 1929, Truffi remanie, en la simplifiant, cette classification.

Peu de travaux récapitulatifs ont paru depuis cette époque. En France, plusieurs thèses inaugurales furent cependant consacrées à ce sujet (Vergier, Montpellier, 1924; Georgesco, Paris, 1921).

En particulier, la récente thèse de Gole (Paris, 1935), bien que traitant un problème un peu différent: Pachydermie plicaturée avec Pachyphriostose des extrémités, est un excellent travail de documentation et de classification.

ÉTILOGIE

Elle reste encore très obscure.

CAUSES FAVORISANTES. — La race ne semble jouer aucun rôle : les sujets des observations publiées sont de tous les pays du monde.

L'âge n'a guère d'influence non plus, on peut voir survenir cette affec-

tion à tout âge : depuis dix ans (Lenormant) jusqu'à soixante-cinq ans (von Veress).

Le sexe masculin paraît particulièrement prédisposé : 33 hommes pour 3 femmes dans la statistique de Georgesco.

CAUSES ADJUVANTES. — Un état inflammatoire chronique antérieur a été signalé par toute une série d'auteurs dans les antécédents des malades : eczéma, syphilis de la boîte crânienne, psoriasis, syphilides ulcéro-pustuleuses, érysipèle du cuir chevelu, acné chéloïdienne.

CAUSE EFFICIENTE. — Elle demeure encore inconnue, au point que, nous le verrons tout à l'heure, certains auteurs font de cette maladie une affection congénitale (Jadasshon, Popelow, Bogrow, Malastic et Opin, Lenormant...).

OBSERVATION PERSONNELLE

M. D..., dix-neuf ans, nous est adressé par le professeur Bertin pour une lésion du cuir chevelu pour laquelle il conseille une intervention chirurgicale.

La lésion, apparue dans le jeune âge, avait les dimensions d'une pièce de un franc.

Longtemps stationnaire, elle s'est accrue dans ces dernières années jusqu'à atteindre la taille actuelle. Elle s'accompagne de céphalée à caractère d'hémicranie, sans aucun autre symptôme fonctionnel, sensitif, sensoriel ou psychique.

A l'examen, on se trouve en présence d'un jeune homme bien constitué, indemne de tares physiques.

Sur la partie droite du cuir chevelu, on découvre une plaque à grand axe antéro-postérieur long de 12 centimètres environ et de 10 de hauteur.

Cette plaque a l'aspect typique de la pachydermie vorticellée, comme on peut le voir sur les figures 1 et 3 : aspect en circonvolutions cérébrales.

Le sommet des circonvolutions est glabre, lisse, avec des pores très marqués ; dans les sillons les cheveux persistent.

La lésion est parfaitement mobile sur le crâne et ne présente aucune trace d'inflammation.

L'indication opératoire posée par le docteur Bertin est confirmée par l'un de nous qui circonscrit la plaque au bistouri et l'enlève rapidement sous anesthésie locale. Hémorragie très importante.

La perte de substance qui atteint le front, en avant, et l'oreille, en bas, est comblée en grande partie par des lambeaux de cuir chevelu prélevés suivant la méthode indienne.

Une nouvelle intervention est nécessaire quinze jours après pour combler le restant suivant la même méthode.

Il reste au niveau de la tonsure (il s'agissait d'un jeune abbé), une fosse un peu plus grande qu'une pièce de 2 francs où la cicatrice est obtenue par deuxième intention.

Le résultat esthétique définitif (fig. 2) satisfait pleinement le malade qui, par ailleurs, a vu disparaître ses maux de tête.

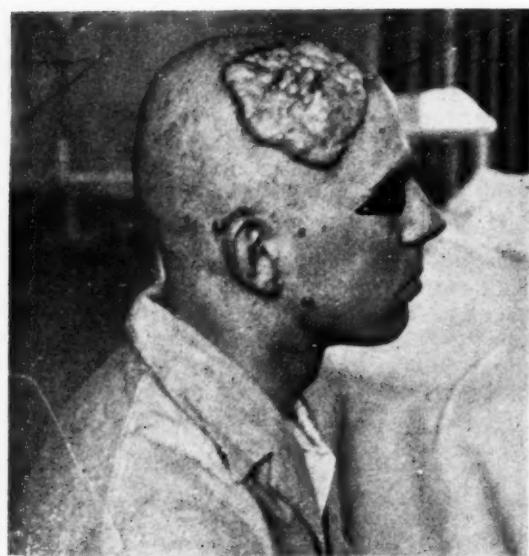


FIG. 1. — *Aspect clinique de la lésion.*
Photographie du malade avant l'opération.

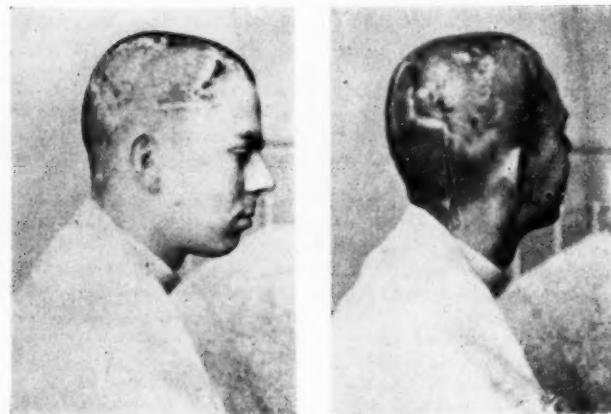


FIG. 2. — *Résultat du traitement chirurgical.*
Photographies du malade après l'opération.

Examen anatomo-pathologique. — L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une pachydermie vorticellée du cuir chevelu, dans sa forme typique.

Le sujet est revu à plusieurs reprises, il est toujours en aussi bon état.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

ÉTUDE MACROSCOPIQUE

La portion de cuir chevelu enlevée se présente comme une calotte aplatie, couverte de larges bourrelets mesurant plusieurs centimètres de

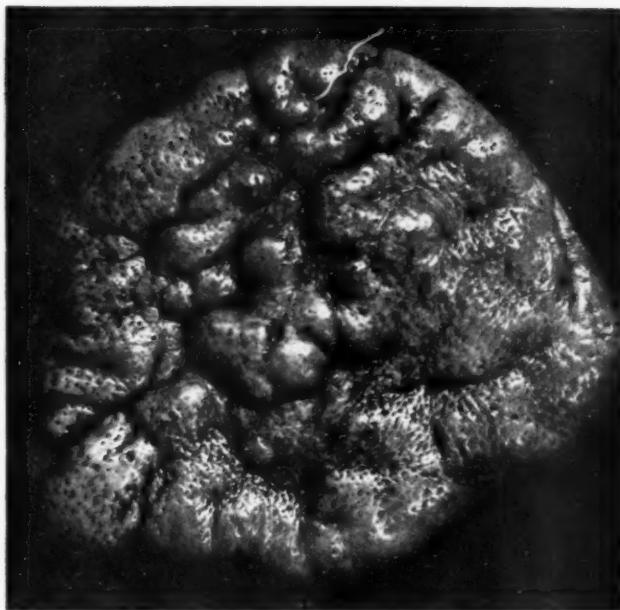


FIG. 3. — *Aspect macroscopique des lésions.*

Photographie de la pièce opératoire, montrant l'épaississement considérable du cuir chevelu et son aspect « matelassé », dû à l'existence des plis, alternant avec des dépressions. L'ensemble figure assez bien une surface cérébrale d'où le nom de la maladie.

largeur, disposés en général assez irrégulièrement sous forme d'un « capitonage » (fig. 3). En quelques points, ces bourrelets affectent vaguement une direction de lignes parallèles. La peau apparaît lisse et rigoureusement glabre.

Dans l'ensemble, cet aspect évoque assez bien l'image de circonvolutions cérébrales élargies (fig. 1 et 3).

La peau de recouvrement est parcourue de marbrures et émaillée de mouchetures pigmentaires.

La consistance est dure, quoique légèrement élastique, absolument semblable à celle d'une « courroie de cuir ».

A la coupe, on constate que l'épaississement du cuir chevelu est considérable, pouvant atteindre 2 cm. 5. D'autre part, il est devenu extrêmement dur et « se coupe à la façon d'un cuir épais » (Curtis).

Sur cette coupe, on constate que les bourrelets sont reliés aux zones profondes du derme par une série de tractus fibreux, irradiés en éventail qui « donnent ainsi à la coupe du pli l'aspect d'un chapeau de champignon pourvu de ses lamelles » (Curtis).

Dans la ligne intermédiaire aux bourrelets des tractus identiques existent, mais ils sont alors à disposition parallèle, à direction perpendiculaire à la surface du cuir chevelu.

ÉTUDE MICROSCOPIQUE

A. Lésions principales. — Les lésions de la pachydermite vorticellée sont à étudier au niveau des deux portions de la pièce opératoire.

1^e Portion plissée ;

2^e Portion lisse.

En effet, nous allons voir tout à l'heure que la structure n'y est pas tout à fait identique, mais notre attention s'est surtout portée sur la portion des plis où se voient avec un maximum d'expression les lésions caractérisant la *Cutis verticis gyrala*.

Ce sont elles que nous aurons surtout maintenant en vue.

1^e PORTION PACHYDERMIQUE PLISSÉE. — L'œil est immédiatement frappé par une disposition tout à fait particulière de ce cuir chevelu considérablement épais : la division en éventail par la série de tractus conjonctifs déjà nettement perceptibles à l'œil nu (fig. 4).

Deux de ces cloisons délimitent, avec la face profonde du derme, une série de surfaces triangulaires dont la succession latérale constitue un pli.

Chacune de ces logettes triangulaires, exagération de la disposition normale, constitue donc l'unité morphologique de la pachydermie vorticellée et il nous suffira donc d'en décrire une de haut en bas pour analyser l'ensemble des caractères de la lésion.

Avec F. Curtis, nous distinguerons dans le pli pachydermique trois zones (fig. 4) :

Zone superficielle ou zone dermique ;

Zone moyenne ou zone de fibres rayonnantes longitudinales de Curtis ;

Zone profonde ou zone d'irradiation des fibres longitudinales de Curtis.

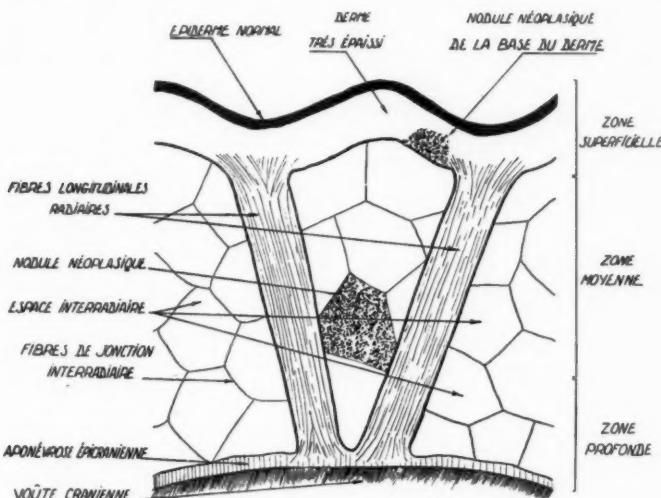


FIG. 4. — Schéma de l'ensemble des lésions.

a) *Zone superficielle ou dermique* (fig. 5) : 1° L'épiderme comprend cinq ou six rangs de cellules et n'est aucunement modifié dans son épaisseur, mais il affecte une forme d'une régularité impressionnante. En effet, il est partout d'une épaisseur remarquablement constante, et il est totalement dépourvu des plis ou vallonnements si fréquents au niveau de l'épiderme normal.

Cette « monotonie » de l'épiderme affecte ses deux faces superficielle et profonde, et elle est encore accentuée par l'absence de tout orifice pilaire ou glandulaire.

On voit seulement de place en place, séparés par de longs intervalles absolument rectilignes, des ébauches de plis papillaires extrêmement rudimentaires.

Par ailleurs, cet épiderme ne présente aucun autre caractère anormal.

2° Le derme présente, bien entendu, sur sa face superficielle la même régularité et la même rectitude.

Sa face profonde, au contraire, n'est plus perceptible, parce que noyée dans un tissu de néoformation sur lequel nous reviendrons longuement tout à l'heure.

Ce derme, considérablement épaisse, présente à considérer deux portions :



FIG. 5. — *Zone superficielle.*

L'épiderme est normal, mais le derme est considérablement épaisse.

Cet épaissement est dû à l'envahissement de la base du derme par d'épais trousseaux collagènes et par de nombreux cordons de cellules néoplasiques.

Remarquer la rareté et l'aspect rudimentaire des papilles.

a) Dans sa portion supérieure, il est formé par un feutrage dense de fibres conjonctives recélant des capillaires sanguins du type normal, ainsi que de nombreuses formations vasculaires, reconnues par Curtis comme étant des veinules. Par contre, toute formation lymphatique, ainsi qu'y insiste cet auteur, est absente.

b) Dans sa portion inférieure, le derme est totalement envahi par une prolifération cellulaire dense, revêtant avec préférence une forme nodulaire.

Chacun de ces nodules présente, à la taille près, un certain nombre de caractères communs (fig. 4).



FIG. 6. — Zone moyenne.

Au centre, se trouve un faisceau fibreux épais, « fibre longitudinale rayonnée » de F. Curtis, qui, parti de la zone profonde, va rejoindre la base du derme.

De chaque côté, se voient les espaces interradiaires, avec leur réseau conjonctif, dans les mailles duquel sont insérés les nodules de cellules néo-formées. Au centre de la cloison conjonctive, apparaît une formation kystique isolée.

Il est formé par la juxtaposition de plusieurs centres (jusqu'à 6 et même 10) séparés par des septa conjonctifs grèles.

Tous ces centres sont formés par des cellules d'un type parfaitement bien individualisé (fig. 10, 11, 12 et 13).

Leur diamètre est de 15μ environ, leur noyau est volumineux, avec nucléole nettement visible et un réseau de chromatine abondant.

Leur protoplasma est nettement acidophile, leur forme est assez variable, assez souvent polyédrique, elles sont parfois d'un contour très irrégulier et même quelquefois fusiforme. On saisit facilement, en de nom-



Fig. 7. — Zone profonde : transition avec la zone moyenne.

Les faisceaux fibreux rayonnants convergent fortement au point de former une véritable nappe de tissu conjonctif, au sein de laquelle on ne trouve plus que quelques petits nodules de cellules néoplasiques.

breux points des préparations, la transition progressive entre les deux aspects extrêmes : épithéial et fusiforme. « Les nodules et cordons éclatent et éparpillent leurs éléments dans la tramule conjonctive de néoformation. » (F. Curtis.)

En d'autres zones, on peut voir ces éléments fibroblastiques proliférer

activement, au point de former une nappe dense qui envahit le tissu conjonctif, ainsi progressivement érodé et dilacéré.

b) *Zone moyenne ou des fibres rayonnantes longitudinales* (fig. 6) : Elle est essentiellement formée par un squelette conjonctif en forme de réseau,

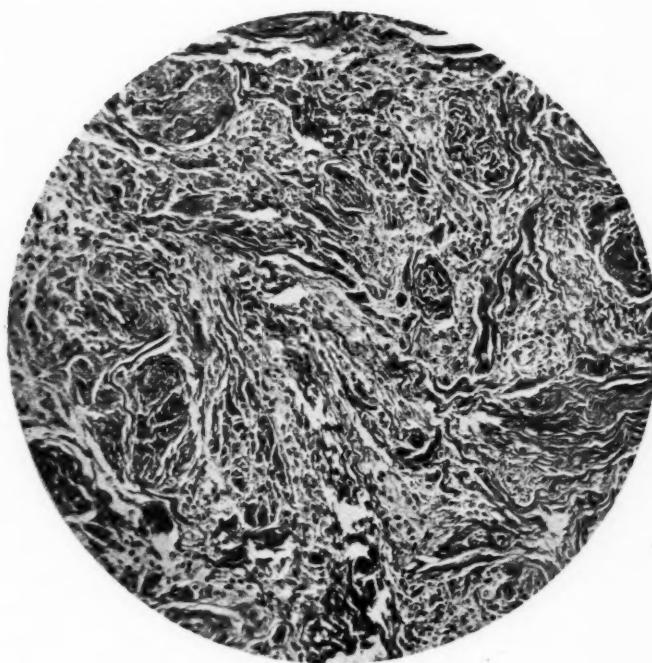


FIG. 8. — *Zone profonde.*

A leur extrémité profonde, les faisceaux rayonnants s'insèrent sur l'aponévrose épicrânienne avec laquelle ils finissent par se confondre en une masse fibreuse dense, dépourvue de tout élément néoformé.

dans les mailles duquel se logent un certain nombre de nodules néoformés, absolument semblables aux précédents (fig. 12 et 13).

Ce réseau est constitué par :

1° Les volumineuses bandes conjonctives qui représentent les fibres rayonnantes longitudinales.

2° Des tractus conjonctifs plus minces qui, dans une direction perpendiculaire à celle des précédents, réunissent ces derniers les uns aux autres en « anse de panier ».

Les nombreuses logettes ainsi délimitées sont remplies par un feutrage conjonctif assez lâche, formant une sorte de « paille » fibreuse, dans les



FIG. 9. — *Détail de la zone moyenne.*

Mode de répartition des nodules néoplasiques dans les mailles du réseau conjonctif interradiaire.

Noter la densité du réseau. Au centre, quelques cellules pigmentées.

espaces libres de laquelle apparaissent les nodules caractéristiques de la prolifération (fig. 9).

D'ailleurs, un examen attentif permet de se rendre compte que cet aspect segmentaire de la néoformation n'est qu'une apparence, et qu'en réalité partent, de la masse proliférante occupant la base du derme, une

série de coulées cellulaires qui viennent infiltrer toute la zone moyenne, en se glissant le long des cloisons conjonctives.

De ce fait, ces boyaux revêtent : soit un aspect linéaire ou, au contraire, une forme sinueuse, tourmentée et même souvent fragmentaire, en raison des incidences de coupe.

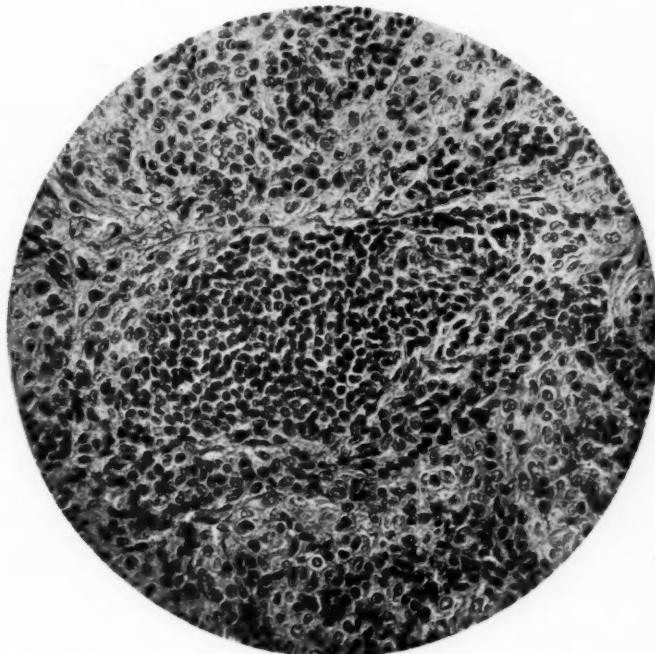


FIG. 10. — *Détail d'un nodule néoplasique (base du derme).*
Amas de cellules sombres, néoplasiques, au sein d'un stroma conjonctif jeune.
Ces cellules sont réparties sous forme de cordons et de plages.

« Toutes ces trainées de cellules à noyaux foncés reproduisent en somme l'aspect d'une lymphangite ou propagation interstitielle néoplasique, telle qu'on la voit si souvent dans les tumeurs de toute nature. » (Curtis.)

Notons également que l'on retrouve ici encore deux autres caractères de ces nodules néoformés :

D'une part, la présence à leur périphérie de nombreux éléments fibro-

blastiques jeunes, qui se continuent sans aucune transition avec les cellules nodulaires proprement dites (fig. 14).

D'autre part, l'existence quasi constante à leur proximité ou à leur contact immédiat d'un capillaire de dimensions souvent importantes (fig. 15).

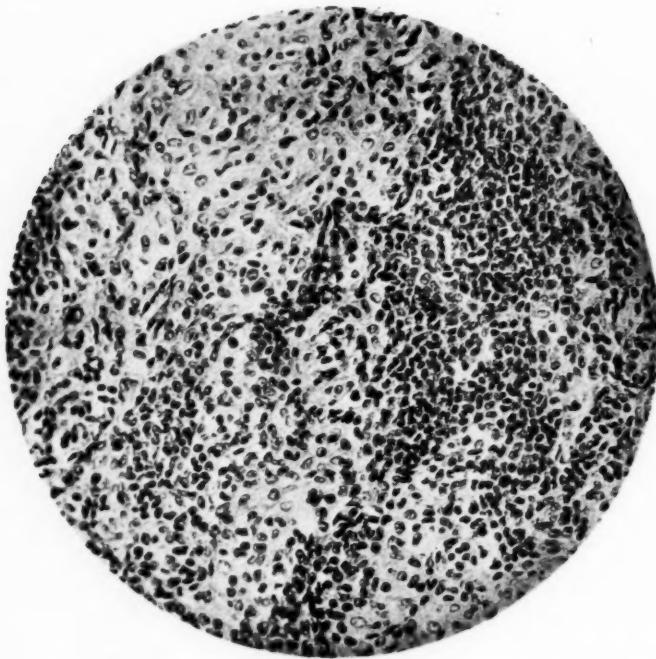


FIG. 11. — *Détail d'un nodule néoplasique (base du derme).*
Autre aspect d'un amas de cellules sombres, réparties en cordons.
A la périphérie du nodule,
les éléments revêtent un aspect fibroblastique nettement caractérisé.

c) *Zone profonde ou d'irradiation des fibres longitudinales* (fig. 8) : Dans cette zone, on retrouve la même disposition architecturale générale que dans la précédente, mais ici, les fibres longitudinales venant se rejoindre et se confondre avec les plans aponévrotiques profonds, les intervalles qui les séparent diminuent d'autant et, très rapidement, se réduisent à presque rien.

Dans ces conditions, les espaces intermédiaires, libres du feutrage conjonctif qui les remplit, deviennent virtuels et les masses néoformées qui les occupaient disparaissent progressivement et rapidement.

Par contre, la prolifération fibroblastique périphérique se maintient malgré la disparition des nodules épithéliaux qui la centraient, et on voit

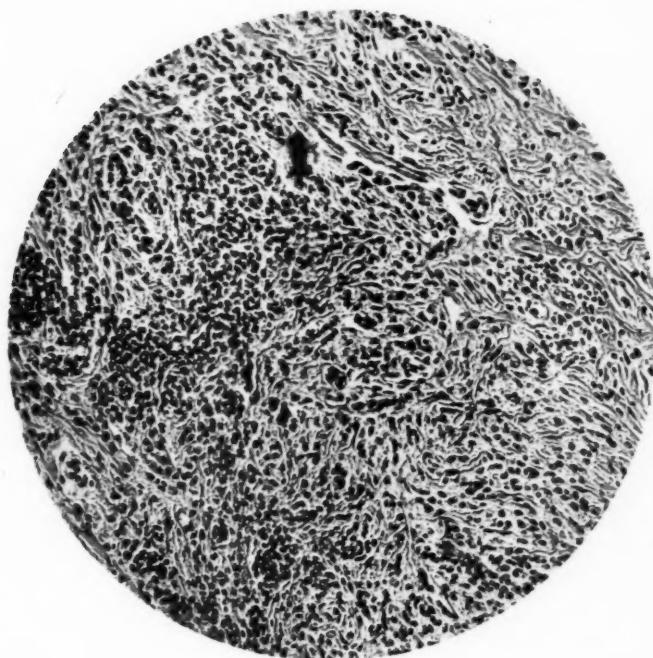


FIG. 12. — *Détail d'un nodule néoplasique (zone moyenne).*

Dans cette zone, les cellules sombres sont réparties dans un réseau conjonctif très serré.

On voit nettement de nombreuses fibrilles conjonctives apparaître à la périphérie du nodule, le long de la zone fibroblastique externe. Cet ensemble réalise ainsi un véritable foyer de néoproduction collagène.

En haut et un peu à droite, volumineux amas de cellules pigmentées.

de cette façon s'enfoncer, loin dans l'aponévrose profonde, des coulées fibroblastiques jeunes, qui représentent indiscutablement des zones de néoformation collagène.

2° PORTION PACHYDERMIQUE PLANE. — L'aspect général est identique à celui de la région plissée, avec cette différence importante cependant : l'ensemble des fibres rayonnées longitudinales. Ceci explique d'ailleurs parfaitement pourquoi cette région est restée plane.

On peut y distinguer comme précédemment :

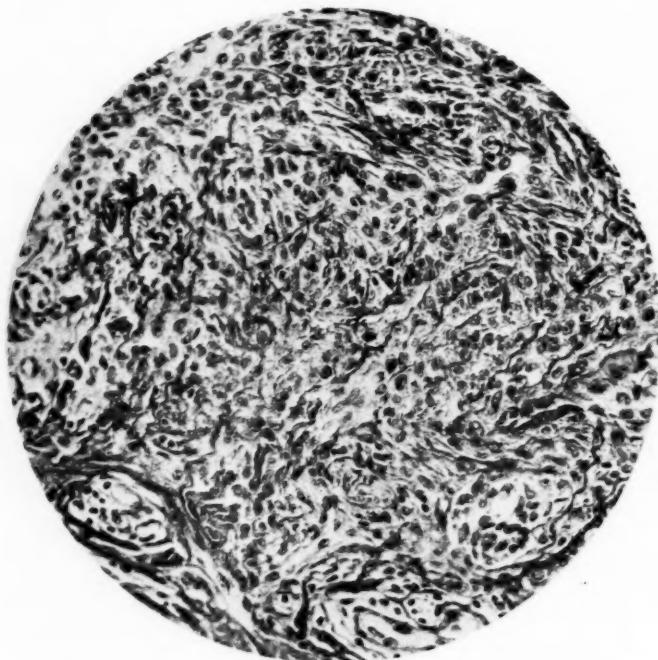


FIG. 13. — *Détail d'un nodule néoplasique (zone moyenne).*
Une portion de la figure précédente vue à un plus fort grossissement.
L'aspect fibroblastique des éléments est ici extrêmement net.
La fine trame collagène est parfaitement mise en évidence par la coloration au plero-ponceau de F. Curtis.

Trois zones : superficielle, moyenne, profonde.

Les zones superficielle et profonde ne présentent aucun caractère particulier à la zone plane.

La zone moyenne, au contraire, possède une structure légèrement différente de la région homologue de la zone plissée. En effet, les groupements

de cellules néoplasiques sont beaucoup plus irréguliers, nettement plus découpés, possédant des prolongements grêles qui vont infiltrer profondément les tissus voisins « à la façon d'une propagation néoplasique interstitielle » (F. CURTIS).

La densité des formations cellulaires est ici beaucoup plus grande que

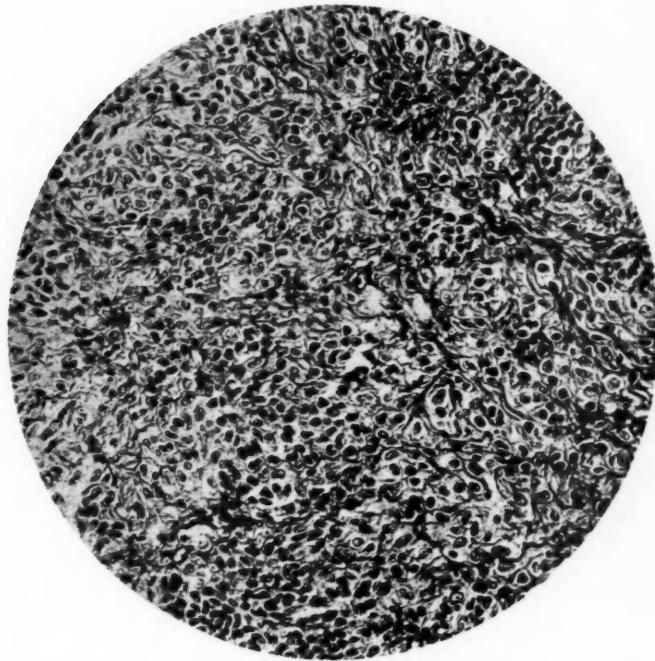


FIG. 14. — *Détail de la périphérie d'un nodule néoplasique (zone moyenne).*
A la partie toute supérieure de la figure, on voit un amas de cellules sombres représentant le pôle inférieur d'un nodule.

Immédiatement au-dessous, se trouvent de nombreuses cellules fibroblastiques qui se continuent sans démarcation avec des cellules sombres précédentes.

Enfin, à la partie inférieure et gauche de la figure, on observe une fibrillogénèse collagène très active, décrivant un réseau bien mis en valeur par la coloration au picro-bleu de F. Curtis.

dans la région des plis et le tissu fibreux interstitiel est considérablement plus rare, constitué par des faisceaux conjonctifs adultes et jeunes, avec assez nombreux éléments fibroblastiques.

Mais, cependant, les rapports qui unissent les deux éléments de la prolifération nævique : nodules épithéliaux et feutrage conjonctif, sont aussi intimes que précédemment. On constate également ici que la fibrillogé-

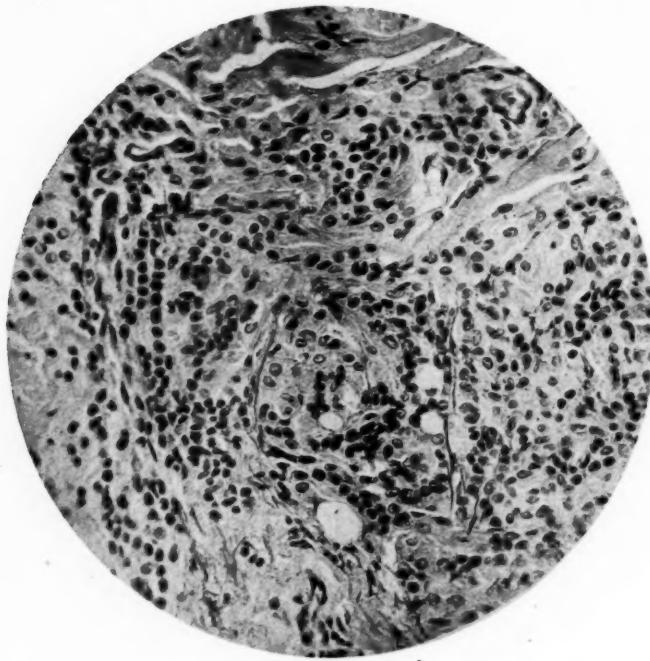


FIG. 15. — *Image microscopique caractéristique de la lésion.*

Sur cette préparation colorée à la fois par la fuchseline de Weigert et l'hématoxyline-éosine, on peut observer :

- L'aspect des éléments sombres de néoformation, répartis en cordons.
- L'aspect des éléments clairs de néoformation, situés à la périphérie des précédents et revêtant un type fibroblastique, avec néoformation collagène.
- La répartition des éléments autour de capillaires centraux.
- L'aplasie élastique très marquée.

nèse à partir des groupements épithéliaux est toujours aussi active.

Ainsi donc les lésions caractéristiques de la pachydermie vorticellée du cuir chevelu résident essentiellement dans une prolifération épithéliale s'accompagnant d'une fibrillogénèse conjonctive active, qui aboutit

rapidement à l'édification d'épais tractus fibreux reliant la face profonde du derme à l'aponévrose épicrânienne.

L'épaississement et la rétraction progressifs de ces arcs-boutants



FIG. 16. — *Formations kystiques (zone moyenne).*

Formations kystiques incluses au sein du tissu conjonctif, au voisinage d'une zone de fibrillogénèse active.

Ce kyste renferme de nombreux débris épithéliaux, ainsi que des cellules géantes bien caractérisées.

La recherche du bacille de Koch y est restée constamment négative.

Rapprocher de l'autre type de formation kystique représenté par la figure 6.

fibreux entraînent automatiquement le plissement de la partie superficielle du cuir chevelu.

D'autres lésions coexistent à côté de celles-ci et nous allons les étudier maintenant.

B. Lésions accessoires. — A) *Pigmentation de certains éléments cellulaires*: Un examen systématique et un peu minutieux d'une étendue de coupe suffisamment large montre la présence d'éléments cellulaires pigmentés, répartis sous deux aspects : soit groupes volumineux, soit amas de quelques cellules.



FIG. 17. — *Formations kystiques (zone moyenne).*

Formation kystique identique à la précédente. Les cellules géantes semblent provenir des éléments de la couche basilaire et exercent très probablement une action macrophagique sur les débris épithéliaux inclus dans la cavité kystique.

Lorsqu'on étudie à un fort grossissement des éléments pigmentés, sans préparation ou après nitratation, on constate qu'ils sont en général bourrés de grains volumineux d'un pigment brun devenant absolument noirs après argentation.

Quelquefois, mais rarement, les grains sont beaucoup moins denses et seulement au nombre de quatre ou cinq par cellule.

Par ailleurs, les cellules pigmentées conservent intégralement tous les autres caractères des autres éléments épithéliaux.

On peut les retrouver également en dehors des nodules néoformés, inclus en plein stroma conjonctif, sous forme d'éléments aberrants, à surcharge pigmentaire énorme.

Tous ces éléments présentent « les caractères du tatouage pigmentaire secondaire classique » (F. Curtis).

Il ne peut s'agir, comme on pourrait peut-être le croire, de mélanoblastes basilaires, car il est possible de retrouver à proximité de certains groupes de cellules pigmentées secondairement, des éléments isolés, identiques à ceux que l'on est habitué à rencontrer dans la couche basilaire de l'épiderme et qui, eux, sont des mélanoblastes vrais.

La comparaison des éléments ainsi rapprochés suffit à prouver leur nature différente.

b) *Atrophie de l'appareil pilo-sébacé avec formations kystiques secondaires* : Evidente, elle apparaît au premier examen des préparations se rapportant à la zone superficielle des régions plissées.

Les téguments sont rigoureusement dépourvus de poils; on ne trouve que quelques bourgeons épidermiques, de faible hauteur, pénétrant faiblement et à de larges intervalles l'épaisseur du derme.

Ces bourgeons pilaires sont le plus souvent extrêmement rudimentaires, se rapprochant de très près du type embryonnaire.

Pourtant, certains d'entre eux sont beaucoup plus volumineux que les autres, atteignant jusqu'à 1,5-2 mm. avec un canal central bien dessiné.

Mais quelle que soit la taille de ces formations, leur structure est toujours rigoureusement identique : simple couche basilaire et malpighienne avec couche cornée, c'est-à-dire uniquement la gaine épithéliale externe.

L'absence de la gaine épithéliale interne est totale et constante. Cette constatation, jointe à l'absence des poils, est le stigmate d'une déficience de la formation pilaire.

En outre, la présence de formations kystiques d'origine pilo-sébacée vient également confirmer ces faits.

En effet, on trouve dans les préparations de pachydermie vorticellée un nombre assez grand de formations kystiques. Mais celles-ci sont de deux catégories différentes suivant qu'elles sont, ou non, en rapport avec une formation pilaire.

Les premiers sont directement au contact d'un des bourgeons pilaires précédents qu'ils terminent généralement sous forme de massue pleine, coiffant l'extrémité profonde de ce bourgeon et se rapprochant beaucoup d'autres formations également rudimentaires : bulbes pleins terminant

certains bourgeons et qui semblent bien être des ébauches de bulbes pilaires malformés.

Les derniers : kystes isolés, se voient surtout dans la région moyenne du cuir chevelu, sous forme de cavités arrondies ou ovoïdes de tailles variables (de 70 à 250 U.).

Malgré l'absence de toute formation pilaire à proximité, la nature exacte de ces formations ne saurait faire aucun doute : la présence d'un revêtement malpighien bien caractérisé (avec couche basilaire et couche cornée) suffit à faire la preuve.

La desquamation de la courbe superficielle cornée est souvent très accentuée et s'accompagne de processus dégénératifs accusés : transformation myxoïde de la substance kératinique. Cependant, pour certains de ces kystes, l'hésitation est possible, car leur aspect est extrêmement atypique : inclusion de masses myxoïdes avec nombreux éléments plurinucléés du type syncytial. Quelquefois même, l'aspect giganto-cellulaire classique est complètement réalisé. Par contre, aucun revêtement particulier ne vient attirer l'attention.

La présence de semblables formations pourrait laisser perplexe l'observateur, s'il n'en existait d'autres qui réalisent de véritables types de transition entre les kystes d'origine pilaire manifeste et ces kystes à cellules géantes. Dans ces variétés mixtes, on retrouve côté à côté des lamelles malpighiennes kératinisées reposant sur une couche basilaire tronçonnée, réduite à la juxtaposition irrégulière de quelques éléments ayant pourtant gardé des caractères basilaires nets et des plasmodes multi-nucléés.

L'examen en série de ces formations montre que ce sont les éléments basilaires qui, par leur agglutination parcellaire, participent à la formation de ces cellules géantes.

F. Curtis a pu faire la preuve directe de l'action phagocytaire de ces cellules vis-à-vis de la kératine dégénérée.

« En se servant d'ailleurs de colorants spéciaux, picro-ponceau, fuschine de Ziehl ou magenta, picro-indigo, qui ont une affinité spéciale pour les tissus kératinisés, on peut mettre en évidence, dans l'intérieur même du protoplasma, des cellules géantes, de petits éclats anguleux, nettement jaunes avec le picro-ponceau, rouges avec le Ziehl et le magenta. Il y a donc englobement des restes kératinisés et probablement phagocytose de la part des gigantocytes de la couche basilaire. »

D'ailleurs l'origine de toutes les formations giganto-cellulaires observées n'est pas purement épithéliale.

Pour certaines d'entre elles, on observe parfaitement dans leur voisinage immédiat, en dehors de la couche basilaire, la présence d'éléments à caractères plasmodiaux nets, qui sont des cellules géantes en voie de

formation, et dont la taille augmente et les caractères se précisent à mesure que l'on se rapproche du kyste.

Dans ces cas d'ailleurs, celui-ci est uniquement représenté par une mince couche conjonctive, dépourvue de tout attribut épithélial, englobant une masse dégénérative amorphe très réduite.

Ces cellules géantes de « deuxième zone », d'origine conjonctive, semblent venir terminer la résorption des débris épithéliaux et paraître ainsi l'œuvre des cellules géantes « de première zone » d'origine malpighienne.

c) *Atrophie de l'appareil sudoripare.* — Elle est souvent extrêmement accusée, se traduisant par la présence de quelques bourgeons épithéliaux, avec mince canal central qui se termine rapidement en cul-de-sac.

Il n'existe, dans ces cas, aucun peloton glandulaire vrai.

Dans notre cas personnel, cette atrophie était assez faible.

d) *Atrophie du tissu élastique.* — Elle est généralement intense, aboutissant à une véritable « aplasie élastique » (F. Curtis).

On ne retrouve que quelques fibres élastiques dans le derme où elles cheminent, très ténues, entre les éléments néoplasiques.

Cette absence de fibres élastiques est particulièrement frappante dans le cuir chevelu, où normalement elles sont extrêmement denses.

En résumé, nous pouvons dire que du point de vue microscopique, la pachydermie vorticellée du cuir chevelu se caractérise par deux sortes de lésions :

1° Des lésions hypertrophiques et hyperplasiques touchant essentiellement le tissu conjonctif par l'intermédiaire d'une néoformation épithéliale entraînant une hyperfibrillogénése intense.

2° Des lésions atrophiques de certains éléments normaux du cuir chevelu : appareil pilo-sébacé (avec apparition de formations kystiques secondaires d'ordre dégénératif), appareil sudoripare, tissu élastique.

L'apparition de cet ensemble lésionnel est déclenché par l'existence d'une prolifération épithéliale active, se faisant à partir d'éléments ayant des caractères de pigmentation basilaire nets.

Cette étude morphologique détaillée de la pachydermie vorticellée va maintenant nous permettre d'établir une pathogénie de l'affection étayée sur les constatations microscopiques précédentes.

PATHOGÉNIE

En raison du manque d'examens histologiques suffisants, la nature exacte de la pachydermie vorticellée du cuir chevelu a été longtemps méconnue.

En effet, ainsi qu'y insiste F. Curtis, « les premiers examens microscopiques n'ont fourni que des résultats insuffisants ou même erronés (Von Veress, Pospieloff, Vorner, Vignolo-Lutati). Tous ces auteurs n'ont effectué que des examens sur biopsie et, le plus souvent, sur des téguments atteints de modifications inflammatoires accessoires qui les ont induits en erreur.

« Nous croyons inutile de rapporter le détail de ces recherches; elles aboutissent toutes à cette conclusion que la maladie est due à des lésions inflammatoires plus ou moins chroniques, amenant une sclérose progressive du derme et de l'hypoderme, sous l'influence d'infiltrations leucocytaires plus ou moins étendues ».

Les premières connaissances exactes sur la pathogénie de l'affection datent des recherches des auteurs français : Malastic et Opin, Lenormant, qui ont abouti à cette conclusion : « La pachydermie vorticellée du cuir chevelu n'est qu'un nævus géant du cuir chevelu. »

Cette affirmation est entièrement confirmée par les patientes recherches de F. Curtis, à qui revient l'honneur d'avoir précisé la place nosographique exacte de l'affection, en insistant sur les caractères tumoraux véritables qu'elle présente du point de vue microscopique.

Les constatations histologiques effectuées sur la pièce opératoire de notre observation personnelle confirment entièrement cette manière de voir.

En effet, d'après tout ce qui précède, on peut dire que la pachydermie se présente comme « étant une énorme hyperplasie du tissu conjonctif, un véritable fibrome ou plutôt fibroblastome, car elle renferme à la fois l'élément producteur de collagène : la cellule active, et la fibre produite, à tous ses degrés de développement » (F. Curtis).

La prolifération cellulaire se déclenche au sein même du tissu conjonctif, dans les mailles du réticulum fibreux, à travers lesquels elle se propage par infiltration de proche en proche, à la façon d'un véritable néoplasme.

Cependant, en certains points des préparations, cette propagation semble se faire suivant un trajet préformé, réalisant une voie d'invasion plus facile, plus perméable que le reste du tissu conjonctif. F. Curtis a montré qu'il s'agissait en réalité de la voie lymphatique et que l'on retrouvait des aspects de « lymphangite néoplasique » absolument typique.

L'appréciation de la nature exacte de l'élément souche de cette prolifération néoplasique pachydermique découle facilement des descriptions histologiques.

Il s'agit d'un élément épithéial possédant des caractères næviques indiscutables (particulièrement l'intimité avec les formations capillaires).

L'absence de pigmentation n'est qu'apparente, car à côté de l'énorme majorité d'éléments dépourvus de pigment, on en trouve quelques-uns qui ont gardé intacts leurs caractères de mélanoblastes, et d'autres qui ont revêtu des caractères indéniables de pigmentation secondaire.

L'opinion de Malastic et Opin, reprise par Lenormant, puis par F. Curtis, paraît donc indiscutable; il s'agit bien d'un nævus du cuir chevelu. Mais un autre point reste encore à mettre en lumière; c'est celui de la néoproduction collagène intense qui se déroule au niveau des foyers épithéliaux d'origine nævique.

F. Curtis a parfaitement décrit tous les stades de ce processus qu'une observation un peu minutieuse permet de retrouver sur des préparations colorées par les techniques électives pour le tissu conjonctif.

L'existence de minces fibrilles collagènes est déjà extrêmement nette au sein des masses épithéliales, où on les voit « tantôt courir dans les espaces cellulaires, tantôt directement appliquées au protoplasma et comme soudées à ce dernier ».

Mais, à mesure que l'on progresse vers la périphérie, la densité de ces fibrilles augmente considérablement, en même temps que les caractères des éléments cellulaires se modifient nettement : étirement fusiforme du protoplasma, éclaircissement et allongement du noyau.

En outre, les rapports des fibres et des éléments cellulaires se modifient également, se faisant beaucoup plus intimes : les fibrilles constituent une véritable gangue collagène aux cellules qui revêtent un aspect fibroblastique typique. « Tout le complexus cellulaire prend l'aspect d'un foyer fibroblastique en pleine activité de néoformation collagène. »

L'on peut dire que la pachydermie vorticellée offre un type, pour ainsi dire schématique, de la production de collagène par des cellules primitivement épithéliales. Les cellules épithéliales passent directement au type fibroblaste, produisent même des fibrilles avant d'y avoir atteint, et c'est cette production intense de tissu conjonctif jeune qui détermine le caractère dominant de la maladie : la pachydermie.

« Pour être exact, il faut dire que la maladie en question a pour fondement anatomique non pas seulement un nævus, mais un véritable nævofibrome qui évolue, s'étend et ne doit son caractère relativement bénin qu'à l'organisation déjà très avancée des tissus néoformés. A côté des nævosarcomes, il existe donc des nævofibromes et la pachydermie vorticellée en est un. »

Nos constatations histologiques personnelles nous permettent de souscrire sans réserve à cette opinion de F. Curtis.

Quant à l'interprétation des lésions accessoires de la pachydermie vorticelle du cuir chevelu, elle est facile; il s'agit simplement de lésions dysembrioplasiques de l'appareil pileaire, et quelquefois aussi de l'appareil sébacé, qui ont évolué parallèlement à la prolifération nævique.

Fait particulier, les bourgeons pileux tout à fait rudimentaires ont rapidement dégénéré, après avoir perdu progressivement tout rapport avec la surface tégumentaire et s'être enlisés dans l'énorme hyperplasie conjonctive de néoformation.

Cette dégénérescence a été suivie par la résorption de leurs débris épithéliaux, sous l'action d'éléments plasmodiaux constitués, soit aux dépens de la couche basilaire des bourgeons rudimentaires dégénérés, soit aux dépens d'hystiocytes secondairement émigrés au niveau du kyste épidermique.

Pareil mécanisme suffit à expliquer l'apparition élective de nombreuses cellules géantes qui ne sauraient reconnaître une origine infectieuse. D'ailleurs, aussi bien F. Curtis que nous-mêmes, avons recherché minutieusement, par les procédés spécifiques, tous les germes bactériologiques courants sans aucun résultat.

Dans l'histoire de cette curieuse maladie, deux points restent encore à préciser :

D'une part, le mécanisme de production de cet aspect macroscopique si particulier de la lésion; d'autre part, la malignité exacte de cette prolifération néoplasique.

a) *Mode de formation des plis* : A ce sujet, les opinions varient beaucoup.

Unna rapportait leur apparition à une disproportion entre l'allongement des téguments et la rétraction des régions profondes.

Vignolo-Lutati, au contraire, pensait que c'était un processus de sclérose rétractile, secondaire à un état inflammatoire chronique, qui faisait se resserrer la partie profonde pour faire saillir d'autant plus la partie superficielle.

Curtis estime que l'explication est beaucoup plus simple : « Les plis se forment et font saillie parce qu'il existe un véritable néoplasme, une hyperplasie locale des tissus, une vraie tumeur qui proémine comme le font toutes les tumeurs à développement superficiel. Les plis résultent surtout de ce fait que l'hyperplasie des tissus n'est pas égale d'intensité dans toute l'étendue de la lésion, ni à tous les niveaux dans une région déterminée. »

Cette opinion nous semble être un peu trop exclusive, et nous pensons que, si dans la formation des plis cutanés, le rôle prépondérant revient au boursouflement du cuir chevelu par l'hyperplasie localisée, la densification avec rétraction secondaire des fibres radiales longitudinales, sous l'action de la fibrillogénèse intense développée au niveau de la tumeur, en est également partiellement responsable.

Ce dernier facteur, en tous cas, ne saurait être suffisant et l'existence dans la pachydermie vorticellée de zones planes en est une preuve décisive : elles représentent des endroits où la prolifération néoplasique a revêtu partout une égale intensité (F. Curtis).

Cependant, cette argumentation comporte un point faible : c'est que, de l'avis de F. Curtis lui-même, ces zones « planes » sont justement dépourvues des cloisons radiales longitudinales dont les régions plissées sont riches.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une question de simple détail qui ne saurait en rien infirmer la conception de Curtis : « La pachydermie vorticellée est un véritable néoplasme. »

b) *Degré exact de malignité de ce néoplasme* : Nous avons vu qu'il s'agissait d'une prolifération, véritablement intense, d'éléments épithéliaux d'origine nævique, qui s'accompagnait d'une infiltration considérable du stroma conjonctif, avec propagation à la façon d'une « lymphangite cancéreuse ».

Dans ces conditions, il nous paraît bien difficile de refuser à une telle prolifération le caractère de malignité, au sens histologique du mot tout au moins.

Evidemment, nous n'avons pas trouvé de mitoses typiques ou atypiques, ni constaté ces monstruosités cellulaires qui viennent renforcer d'habitude la notion de malignité. Mais les exemples ne manquent pas, en cancérologie générale, de tumeurs malignes, très activement proliférantes, qui ne comportent aucun de ces caractères.

Bien entendu, et nous insistons sur ce fait, il s'agit là de considérations purement histologiques : l'évolution clinique de l'affection revêt cons-tamment une allure bénigne, s'étendant sur des dizaines d'années.

Cette notion clinique indiscutable ne s'oppose cependant en aucune façon à la conception précédente. Ce néoplasme « ne doit son caractère relativement bénin qu'à l'organisation déjà très avancée des tissus néo-formés » (Curtis).

D'ailleurs, tous les auteurs sont d'accord sur le fait que, si on n'a jamais enregistré qu'une extension extrêmement lente, celle-ci est indiscutable et ne cesse jamais spontanément.

Enfin, il resterait à discuter le rôle que peut jouer le tissu conjonctif

néoformé en quantités considérables en tant que barrière de défense contre l'infiltration par les éléments næviques, mais ceci sort du cadre de ce travail.

CONCLUSIONS

La pachydermie vorticellée est une affection extrêmement rare du cuir chevelu caractérisée par un épaississement considérable et progressif de celui-ci, avec possibilité d'apparition d'un plissement secondaire, conférant au cuir chevelu un aspect encéphaloïde absolument caractéristique.

L'étude histologique de la maladie montre qu'il s'agit en effet d'un véritable néoplasme à point de départ nævique possédant des caractères histologiquement malins.

L'allure cliniquement bénigne de la lésion provient uniquement de la haute différenciation cellulaire des éléments qui la constituent.

Si la cause initiale de la maladie est cette prolifération nævique, son vrai caractère réside dans l'hyperplasie conjonctive énorme qui lui fait suite.

La pachydermie vorticellée du cuir chevelu offre un exemple typique de fibrillogénése conjonctive à partie de cellules épithéliales qui subissent une transformation fibroblastique morphologiquement totale.

L'origine congénitale de la lésion est complètement démontrée par les constatations histologiques et cliniques. Du point de vue pratique, ces constatations morphologiques expliquent que la symptomatologie de cette affection soit extrêmement simple, réduite à peu près aux seuls signes physiques; que le diagnostic s'impose à tout clinicien averti de l'existence d'une semblable lésion; que son évolution soit extrêmement lente, mais ne subisse jamais aucun temps d'arrêt. Elles expliquent aussi que la seule thérapeutique à opposer à cette affection soit le traitement chirurgical consistant en une exérèse de modalité variable suivant les cas, mais qui donne toujours des résultats esthétiques et vitaux excellents.

TRAVAIL DU LABORATOIRE
D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
(PROFESSEUR GRYNFELTT, CHEF DE SERVICE)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA LYMPHOGRANULOMATOSE DUODÉNALE.
LES POSSIBILITÉS ANATOMIQUES D'EXÉRÈSE
DE LA III^e PORTION DU DUODÉNUM

(*A propos d'un cas de lymphogranulome malin
sténosant la III^e portion du duodénum.*
Exérèse chirurgicale suivie d'étude anatomo-pathologique)

par

L. MARCHAND et H.-L. GUIBERT

Nous tenons à préciser dès l'abord que le point de départ de ce travail fut un cas de lymphogranulomatose duodénale primitive, et non une localisation intestinale au cours d'une maladie de Hodgkin. Cette distinction, qui avait frappé de Josselin de Jong en 1925, et depuis, nombre d'auteurs, mérite d'être maintenue tant le problème diagnostic et pronostic est différent pour chacune de ces deux formes.

Dans le cas que l'un de nous a cliniquement observé, l'impression était bien plus celle d'une néoplasie sténosante que celle d'une maladie générale à évolution rapide, et la sanction thérapeutique qui s'imposait à l'esprit était bien plus la levée d'un obstacle mécanique que celle, toute médicale, à opposer à une perturbation profonde et généralisée du système réticulo-endothélial.

Cependant la présence dans le champ du microscope de cellules de Sternberg parfaitement individualisées nous permet de lier entre eux ces phénomènes en apparence si discordants; l'étude anatomo-pathologique poursuivie dans notre cas doit lever le doute et écarter de l'esprit la dénomination trop souvent rencontrée de forme atypique de maladie de

Hodgkin, qui n'a pas contribué à simplifier l'étude de cette toujours mystérieuse affection.

La localisation strictement duodénale et primitive au niveau de la troisième portion de cet organe constitue sinon une rareté du moins une localisation exceptionnelle dans le cadre plus général des lymphogranulomatoses primitives du tube digestif.

Mais ce n'est pas sur ce point d'histoire que nous désirons nous étendre, pensant que l'intérêt de la question est ailleurs, en particulier sur le terrain anatomique et chirurgical.

En effet, l'historique des localisations primaires du granulome malin sur le grêle est fait jusqu'à 1930, dans l'article du docteur Wald, de Francfort-sur-le-Main, et dans celui de Foulon et Busser, en France, jusqu'en 1932. L'observation de ces derniers est d'ailleurs tout à fait comparable du point de vue anatomique à celle que nous allons résumer maintenant :

OBSERVATION

I. PHASE PRÉ-OPÉRATOIRE (renseignements anamnestiques dus à l'obligeance du docteur Vieu, de Vias [Hérault]). — M^{me} J., boulangère, âgée de quarante-cinq ans, appelle auprès d'elle son médecin le 26 mars 1937, alors que depuis un mois environ elle se plaint d'anorexie et de vomissements. Ses antécédents héréditaires et personnels sont sans intérêt. La malade est une luxée congénitale avec scoliose statique à convexité dorsale droite.

Les divers appareils fonctionnent normalement à l'exception de l'hydraulique circulatoire marquée par une hypotension légère : 11,5-5.

Notons encore que la malade n'a aucun passé gastrique antérieur. L'examen du tube digestif sur lequel on a l'attention immédiatement attirée par les signes fonctionnels, conduit sur une région épigastrique douloureuse avec clapotement à la succession.

L'estomac ptosé et dilaté se vide par vomissements espacés et très abondants (trois à quatre litres), de coloration jaune verdâtre. Leur odeur est légèrement acide et ils ne contiennent pas d'aliments ni de sang. En huit jours et malgré un traitement belladonné immédiatement institué, trois de ces vomissements se produisent dont un devant le médecin lui-même qui le décrit en jet de pompe.

Un diagnostic de sténose pylorique est porté...

Deux radiographies successives permettent d'affirmer que la sténose est duodénale et siège au niveau de la troisième portion. Tandis que ces examens se poursuivent (jusqu'au 30 juin) la malade maigrît et le syndrome continue à évoluer.

Le poids est de 40 kilos.

Une laparotomie est proposée et acceptée; elle est pratiquée le 5 juillet.

Nous reviendrons plus loin sur les détails anatomiques de cette intervention qui, avec ses suites immédiates, constitue la phase chirurgicale de cette observation.

II. PHASE OPÉRATOIRE. — Sous anesthésie générale à l'éther, une incision médiane xynho-ombilicale conduit sur un étage sus-mésocolique normalement

habité, sauf en ce qui concerne l'estomac qui est très dilaté à parois amincies et peu vascularisées.

Le côlon transverse et l'épiploon étant relevés, la région d'insertion mésentérique présente un aspect lardacé, et la palpation permet de sentir sous la racine mésentérique une tumeur faisant corps avec la troisième portion du duodénum.

L'angle duodéno-jéjunal se signale par la présence de ganglions lymphatiques de volume variable et décroissant régulièrement depuis l'angle duodéno-jéjunal pour devenir imperceptibles après le premier décimètre de jéjunum ; le plus volumineux d'entre eux atteignait le volume d'un haricot.

Par une technique spéciale et adaptée aux conditions anatomiques de cette région, le duodénum est réséqué à environ 3 centimètres à droite du point de croisement des vaisseaux mésentériques. La résection porte donc sur la majeure partie de la troisième portion du duodénum et comporte, outre la quatrième, l'angle duodéno-jéjunal et le premier décimètre du jéjunum en rapport avec les ganglions décrits qui siègent le long de son bord mésentérique. La section est faite au delà des derniers perçus.

La tumeur est constituée par un renflement bulbaire de la troisième portion du duodénum, commençant et se terminant progressivement de part et d'autre de la corde mésentérique qui a laissé sur elle sa trace sous la forme d'un sillon perpendiculaire à l'axe de la tumeur et du duodénum. La tumeur de forme ovoïde est développée symétriquement et concentriquement par rapport au tube duodénal, dont la lumière est pratiquement nulle à la partie moyenne de la troisième portion. La consistance est ferme et élastique ; les rapports avec les organes voisins et en particulier avec l'insertion mésentérique se faisaient sans adhérence notable. Les dimensions extérieures sont de 4×6 centimètres environ.

Ces constatations, résumé de celles faites pendant l'intervention et après examen macroscopique de la pièce, méritent d'être complétées par une autre, toute négative celle-là, d'absence de tout processus ulcératif visible au niveau de la muqueuse. L'examen anatomo-pathologique devait nous apprendre qu'il s'agissait d'une lymphogranulomatose.

La reconstitution du tube digestif a été réalisée par une anastomose termino-terminale duodéno-jéjunale qui a été le point culminant de la difficulté technique. La région sous-jacente à l'anastomose paraissant devoir être comprimée par la corde mésentérique, nous avons complété l'acte opératoire par une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique iso-péristaltique et juxta-pylorique, à anse courte.

Les suites, après fermeture sans drainage, furent rigoureusement normalisées. La malade est sortie de la clinique le 25 juillet. Il n'y a plus eu ni vomissement ni douleur depuis l'intervention jusqu'à la sortie.

Le 13 juillet, l'hématologie nous fournit les résultats suivants :

Globules rouges	3.225.000
Globules blancs	14.750
Valeur globulaire	1,25

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	73 %
Eosinophiles	4 »
Lymphocytes	27 »

Observations : Quelques rares hématies nucléées.

Conclusions (docteur Lafon, de Béziers) : Anémie très nette. Hyperleucocytose et légère polynucléose. Eosinophilie modérée.

III. PHASE POST-OPÉRATOIRE. — Cette phase s'étend sur une période de seize mois, de juillet 1937 à novembre 1938.

Elle se caractérise par deux aspects cliniques : le premier, qui succède immédiatement à la période opératoire et qui s'étend sur les mois d'août et de septembre; l'autre, qui se complète progressivement depuis octobre 1937 jusqu'à ces tout derniers jours, où les plus récentes nouvelles reçues du docteur Vieu en confirment la stabilisation (1).

Dès sa rentrée chez elle, la malade présente à nouveau de l'anorexie, quelques vomissements et une élévation thermique qui atteint 38°5 le soir. A ces troubles digestifs vient s'ajouter un syndrome de pneumopathie aiguë qui va durer tout le mois de septembre, s'accompagnant de signes stéthacoustiques de broncho-alvéolite, tandis que les crachats sont hémoptoïques et que la température continue et s'aggrave à partir du 14 septembre pour rester au-dessus de 39° le soir pendant neuf jours. La défervescence s'opère ensuite en lysis. Les signes digestifs se sont sensiblement atténus pendant ce temps, et en particulier les vomissements se sont arrêtés depuis le début de septembre.

Le 8 octobre, la malade se lève et une radiographie pratiquée à ce moment révèle un mauvais fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie et une insuffisance de l'anastomose duodéno-jéjunale. Les troubles du transit qui en résultent suffisent à expliquer la persistance des troubles digestifs. Il est bien certain que cette bouche est placée dans de mauvaises conditions de fonctionnement, en raison de la ptose et de la dilatation de l'estomac.

L'appareil pulmonaire ne révèle rien de particulier à l'examen radioscopique.

C'est à partir de cette date que le deuxième aspect clinique se manifeste par une amélioration progressive et continue de l'état général, et la disparition également progressive de tout symptôme morbide. La tension artérielle est passée à 13-6, le poids à 45 kg. 500, l'appareil digestif est normal, l'appétit est excellent; bref, le résultat clinique est celui d'une guérison complète avec *restitutio ad integrum* des facultés économiques.

La radiographie, pratiquée le 14 mars 1938, montre un excellent fonctionnement de la bouche de gastro-entérostomie, un estomac beaucoup moins volumineux et beaucoup moins ptosé que lors des précédents examens.

Il n'y a plus aucun résidu huit heures après la prise du repas baryté.

Les conclusions du laboratoire sont les suivantes à la date du 16 mars 1938 :

Globules rouges	5.187.000
Globules blanches	8.500
Valeur globulaire	0,69
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires	70 %
Eosinophiles	4 »
Mononucléaires	30 »

Sérologie : B.-W. : —. Hecht : —. Vernes péréthynol : 0. Vernes résorcine : 11.

Ces chiffres indiquent une amélioration nette par disparition de l'anémie, de la leucocytose et de l'hyperglobulie du précédent examen.

(1) A la date de la correction des épreuves du présent travail, c'est-à-dire au 15 janvier 1939, l'état de santé de la malade continue à être très satisfaisant.

D'autre part, le sérum paraît doué de ses propriétés biologiques normales vis-à-vis de la tuberculose et de la syphilis.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — L'examen histologique a porté sur une tranche de section longitudinale de la paroi du duodénum en sa totalité, et en son maximum d'épaisseur et sur un ganglion mésentérique.

1. *Paroi duodénale* : A faible grossissement, on constate un infarcissement total de toutes les couches de la paroi, depuis la muqueuse jusqu'à la séreuse,



FIG. 1. — Infarcissement de la muqueuse et de la sous-muqueuse par des plages diffuses d'éléments lymphogranulomateux.
En *a*, et en *b*, vestiges de l'épithélium et des tubes glandulaires; en *c*, zone ulcérée; en *d*, follicules clos (1).

par des éléments lymphocytiformes. Ils constituent tantôt une infiltration massive et homogène (fig. 1), tantôt des nodules plus ou moins denses (fig. 2).

A ce grossissement, les tubes glandulaires de la muqueuse apparaissent considérablement raréfiés et pour ainsi dire étouffés par l'infiltrat granulomateux (fig. 1). En certaines régions même, l'épithélium intestinal fait complètement défaut : il en résulte alors une ulcération de la muqueuse duodénale et, en ces points, c'est un infiltrat de cellules inflammatoires polymorphes qui borde la lumière intestinale (fig. 1).

(1) Microphotographies non retouchées de A. Herbaut, préparateur technique au Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Montpellier (professeur Grynfeldt, chef de service).

On peut donc déjà affirmer qu'il ne s'agit pas d'une néoplasie à point de départ épithéial.

Au niveau de la sous-muqueuse, les follicules clos sont encore reconnaissables par endroits (fig. 1), mais ils tendent à s'aggraver et à se confondre avec la nappe d'infiltration cellulaire diffuse.

Les couches musculaires sont bien visibles en certains points, en d'autres elles sont profondément dissociées par des nodules de cellules rondes très polymorphes (fig. 2).

La zone sous-séreuse et la séreuse elle-même sont le siège d'un œdème

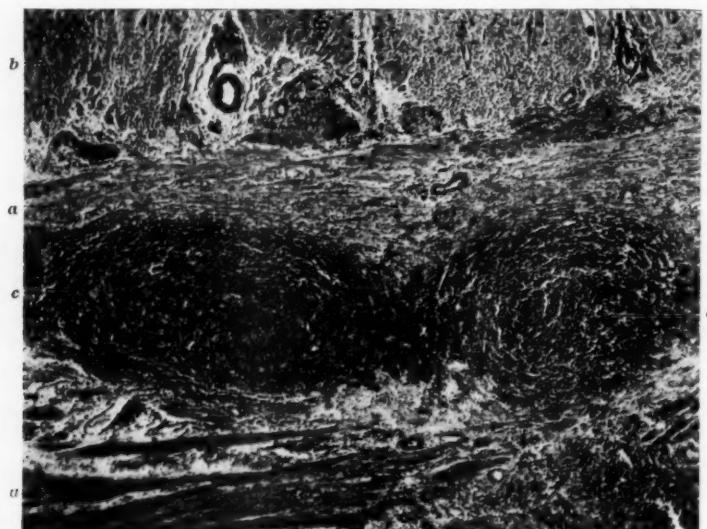


FIG. 2. — *Dislocation des couches musculaires par les éléments lymphogranulomateux.*

En *a*, fibres longitudinales; en *b*, fibres circulaires; en *c* et *d*, nodules lymphogranulomateux.

inflammatoire diffus, très marqué parfois, qui leur donne une épaisseur souvent considérable.

Si l'on étudie, à plus fort grossissement, les vestiges de l'épithélium duodénal, on se rend parfaitement compte qu'ils sont en voie d'atrophie totale étant, pour ainsi dire, submergés par le tissu granulomateux. Il ne fait donc aucun doute que les éléments épithéliaux de la muqueuse duodénale n'interviennent en rien dans le processus pathologique que nous étudions ici.

L'infiltrat d'éléments lymphocytiformes qui donne à l'ensemble de la paroi duodénale un aspect histologique si particulier, montre, à l'aide de grossisse-

ments suffisants, un polymorphisme tout à fait remarquable (fig. 3 et 4). Il s'agit d'un véritable « bariolage cellulaire » formé de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytés, de polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. Ceux-ci, très nombreux en certains points (fig. 3), font complètement défaut en d'autres. En outre, au sein de ces diverses cellules inflammatoires, on observe des éléments volumineux, à noyau monstrueux ou multiple ou polylobé, en mitose et amitose souvent atypiques, et à cytoplasme clair, finement granuleux, légèrement basophile; ce sont des *cellules de Sternberg* plus ou moins typiques et à divers stades évolutifs (fig. 3 et 4).

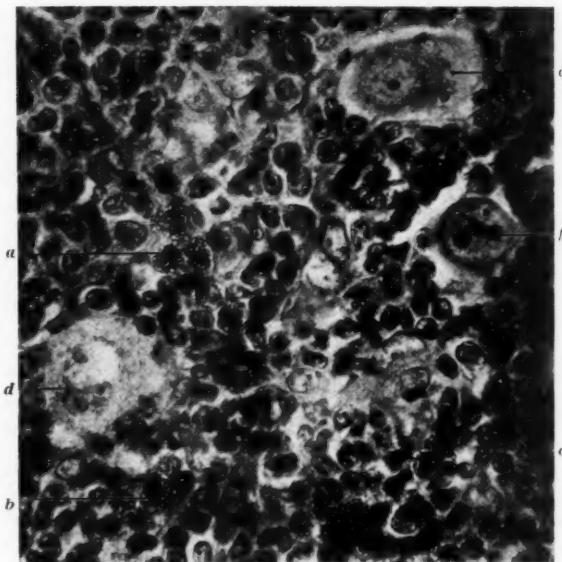


FIG. 3. — *Tissu lymphogranulomateux à très fort grossissement.*

Au sein d'éléments lympho-plasmo-histioцитaires, on distingue en *a*, *b*, *c*, des polynucléaires éosinophiles, et en *d*, *e*, *f*, des cellules de Sternberg.

Cette structure histologique est bien typique des lésions de la *lymphogranulomatose maligne* ou *maladie de Hodgkin*. Notons qu'elle se retrouve dans toutes les couches de la paroi duodénale : muqueuse, sous-muqueuse et couches musculaires.

2. Ganglion : Le ganglion mésentérique examiné montre un tissu granulomateux de même structure que celui qui infarcte la paroi duodénale.

EN RÉSUMÉ : On se trouve donc bien en présence de *lésions duodénales primitives d'une maladie de Hodgkin*. Ce processus lymphogranulomateux a eu comme

point de départ les éléments lymphoïdes et réticulo-endothéliaux de la paroi duodénale elle-même, avec participation des ganglions lymphatiques tributaires de la portion duodénale considérée.

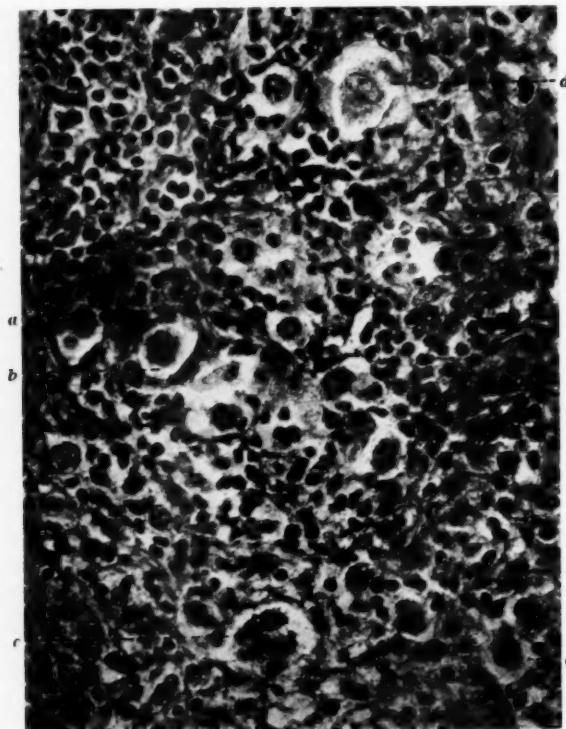


FIG. 4. — Autre aspect de tissu lymphogranulomateux avec « bariolage cellulaire » typique, cellules de Sternberg en a, b, c, d, e, mais sans polynucléaire éosinophile.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Cette observation, nous l'avons dit, nous paraît devoir retenir l'attention du point de vue de l'anatomie chirurgicale de la région, et du point de vue de l'anatomie pathologique de la lésion constituant la pseudotumeur de la troisième portion du duodénum.

Passons ces deux points de vue successivement en revue.

A. — CONSIDÉRATIONS ANATOMO-CHIRURGICALES

Le problème de l'accès chirurgical de la troisième portion du duodénum est à vrai dire peu fréquemment posé, car la duodéno-jéjunostomie supplée aux sténoses de cette portion, et les lésions dont la nature nécessite l'ablation sont rares à ce niveau.

Pauchet en publie un cas à propos d'une néoplasie de l'angle duodéno-jéjunal, et en rapporte un seul autre de Jeff Muller qui, quoique généré par le pédicule mésentérique, a pu faire une résection de 10 centimètres d'intestin lésé. Sa malade allait bien cinq ans après l'intervention.

Pauchet insiste « sur la nécessité de libérer le duodénum et les vaisseaux mésentériques ». « C'est, dit-il, la clé de l'intervention, car elle permet de mobiliser la troisième portion du duodénum et de donner ainsi assez d'étoffe pour la résection et le rétablissement ultérieur du tube digestif. »

Il semble que l'opinion chirurgicale se soit par trop laissée détourner, *a priori*, de cette région du fait de la présence du bouquet vasculaire constitué par l'émergence de la mésentérique supérieure et de ses premières collatérales. Nous renvoyons le lecteur aux figures et schémas pour l'interprétation de ce qui va suivre.

Il existe entre les vaisseaux mésentériques et la troisième portion du duodénum une zone de tissu celluleux lâche (espace où pénètre la sonde cannelée, fig. 5). Ce point de détail, qui n'avait pas échappé à Pauchet, est essentiel; il permet de comprendre comment, une fois l'angle duodéno-jéjunal mobilisé par la technique classique, il est possible d'atteindre vers la gauche l'anse duodéno-jéjunale et d'entraîner à sa suite la troisième portion qui se dégage doucement. Il s'agit évidemment là d'une manœuvre toute de douceur et de prudence qui a été menée d'abord dans notre cas sur la face antérieure de la tumeur, puis en haut et enfin en arrière. A ce moment, il a été possible de placer une pince sur la partie saine proximale. La section une fois faite à ce niveau, on juge de l'importance à donner à la résection aussi bien en longueur sur le jejunum que sur la lame mésentérique et les éléments lymphatiques qui y sont contenus (fig. 8).

Notre technique de reconstitution du tube digestif par anastomose termino-terminale peut paraître sujette à caution en raison de l'absence de revêtement péritonéal du côté duodénal; cependant, la situation anatomique de l'anastomose pouvait donner confiance; en effet, cette anastomose fut pratiquée en enfouissant duodénum dans jejunum, ce que nous rendit possible l'absence de différence importante de calibre entre leurs diamètres. D'autre part, une fois abandonnée à elle-même, la région

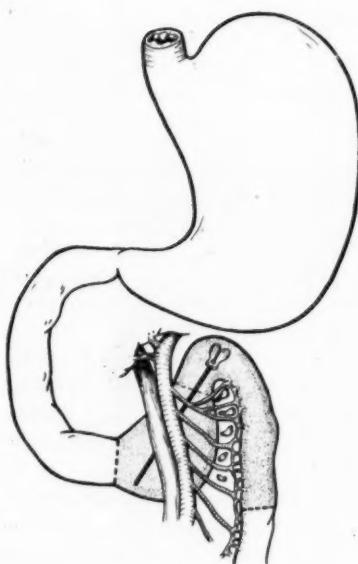


FIG. 5.

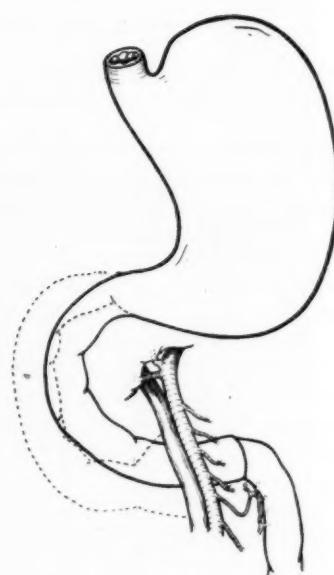


FIG. 6.



FIG. 7.

FIG. 5. — Schéma des lésions.

La zone sablée figure celle qui a été réséquée. Sonde cannelée dans le plan chirurgical de l'exérèse de la III^e portion du duodénum.

FIG. 6. — Schéma de l'intervention après l'exérèse de la III^e portion du duodénum.

En pointillé, la topographie duodénale avant l'exérèse.

FIG. 7. — La traction vers la gauche de la III^e portion du duodénum atteinte de lymphogranulome sténosant.

L'écarteur de Farabeuf sollicite l'élasticité des vaisseaux, tandis que la main de l'opérateur extrait la III^e portion duodénale.

anastomosée vint se cacher sous le pédicule mésentérique et le péritoine pariétal postérieur.

Les faits n'ont pas semblé devoir infirmer ce préjugé favorable. Il est bien évident que le caractère légèrement sténosant de cette suture dont seuls les points d'appui et le plan total postérieur avaient été faits de points séparés au fil de lin, nous imposait une gastro-entérostomie com-



FIG. 8. — *L'étendue de l'exérèse sur les troisième et quatrième portions duodénales et le premier décimètre jéjunal.*

plémentaire qui devait en outre, théoriquement, la mettre à un repos aussi complet que le permet sa fonction vectrice des sécrétions pancréatique et biliaire.

Nous conclurons cette brève étude anatomo-chirurgicale en indiquant une raison supplémentaire de ne pas douter de la vitalisation du segment attiré vers la gauche dans la manœuvre plus haut décrite : c'est la différence d'irrigation artérielle de la moitié située à droite de la corde

mésentérique qui est tributaire de la pancréatico-duodénale inférieure née de la concavité de la mésentérique supérieure, alors que la moitié située à gauche est tributaire du même système que le reste de l'intestin grêle. L'extrême variabilité de forme qu'affecte le duodénum empêche de donner à la troisième portion une individualité, mais toutes les fois que ce terme a été employé ci-dessus, il désignait la région située sous la corde mésentérique et environ 3 centimètres de part et d'autre de cette émergence vasculaire. Cette définition permet, du point de vue chirurgical, de comprendre les modalités d'exérèse plus haut décrites.

B. — CONSIDÉRATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

L'extrême netteté de cet examen dispense de porter la discussion de ce cas sur le terrain du diagnostic anatomo-pathologique. Qu'il nous soit permis de dire combien il est regrettable que certaines phrases, telles que « l'examen microscopique a confirmé la lymphogranulomatose de la muqueuse intestinale avec absence totale d'éosinophiles et des cellules géantes de Sternberg », puissent être rencontrées à la lecture de l'observation de Biebl, rapportée par Wald dans son mémoire de 1930.

Si l'on ajoute à cette confusion celle qui résulte de la terminologie de lymphogranulomatose bénigne appliquée à une tout autre lésion, on risque de ne plus reconnaître, au travers de la littérature médico-chirurgicale, la véritable physionomie de la lymphogranulomatose viscérale.

Sa localisation au niveau du tube digestif nous est connue depuis 1913, et il semble qu'à ce propos Schlagenhaufer et Fischer-Wassels s'en partagent la priorité. Depuis, Pissareva, en 1928, en rapporte 27 cas dont deux personnels, et après lui, en France, Foulon et Busser en étudient un cas réalisant une sténose incomplète de la troisième portion du duodénum. Dans ce cas, l'exérèse chirurgicale fut jugée impossible et le prélèvement porta sur 10 centimètres de jéjunum. L'examen montra une muqueuse respectée avec une sous-muqueuse infarcie de cellules lymphoïdes en majorité, mais avec également des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, et enfin des cellules de Sternberg. La prédominance des éléments mononucléés est, pour ces auteurs, un aspect atypique de la lymphogranulomatose le rapprochant de celui du lymphosarcome...

Oberling, dans la discussion qui suit, fait une distinction du point de vue du pronostic entre cette forme dite atypique qui serait bénigne comparée aux formes typiques. Nous serions enclins à penser que, de ce point de vue, la distinction doit bien plutôt être faite entre la forme généralisée et les formes viscérales localisées; ceci rapprocherait la maladie de Hodgkin de la tuberculose, dont nous avons appris successi-

vement à connaître l'unité, mais bientôt après la dualité clinique qui la divise, du point de vue pronostic et thérapeutique, en formes chirurgicales relativement bénignes et formes dites médicales infiniment plus graves.

Il semble bien, en effet, que toutes les fois que la chance a permis à l'action chirurgicale de supprimer la localisation viscérale et en particulier sur le tractus digestif, les suites ont été favorables; rappelons encore le cas de Braine qui dans une localisation sur le cæco-ascendant avec perforation d'une anse grêle, fit une exérèse complète suivie six ans après d'une guérison absolument totale. (Notons pour mémoire que l'examen de la pièce avait été fait par le professeur Lecène.)

Singer, en 1931, conclut de l'étude qu'il fait de la lymphogranulomatose gastrique primitive que cette affection reste longtemps isolée aux parois de cet organe, et qu'il est tout à fait logique de lui appliquer un traitement chirurgical. Sur six cas où la résection put être faite, il y eut une mort seulement (un mois après l'intervention).

Ces diverses conclusions sont entièrement corroborées par les suites du cas que nous avons pu observer des divers points de vue clinique, anatomo-pathologique, radiologique, hématologique, pendant les seize mois qui ont suivi l'intervention.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTONCHI (G.) : « Sopra una speciale forma di linfogranulomatosi à tips blastomatoso prevalenti nelle glandole mesenteriche. » (*Policlinico*, Rome, 1925, XXXII, sez. médic., pp. 391-416.)
- BINGER (W.) et PENECKE (R.) : « Un cas de granulomatose maligne primitive et isolée du jéjunum. » (*Polska gaz. lekar.*, 9 septembre 1934, in *Le Sang*, n° 4, 1935.)
- BONCIU (C.) : Isolated, intestinal lymphogranulomatosis. » (*Rev. stlnt med.*, 18, décembre 1929, pp. 1229-1239.)
- BONNE (C.) : Syphilis and lymphogranulomas of small intestine. » (*Geneesk tijdschr. v. Nederl Indië*, '70, 1^{er} novembre 1930, pp. 1088-1095.)
- BRAYNE : « Lymphogranulomatose aiguë maligne du cæco-côlon ascendant. Résection iléo-cæco-colique et résection d'une anse grêle ouverte dans le côlon au niveau de la tumeur. Guérison datant de six ans. » (*B. et M. de la S. N. de Chirurgie*, n° 28, 1933, p. 1288.)
- CHÈNE (P.) et VANIER (J.) : « Les formes gastro-intestinales de la lymphogranulomatose maligne. » (*Gazette des Hôp.*, 105^e année, n° 27, 2 avril 1932, p. 497.)
- CHINI (V.) : « Linfogranuloma maligno a forma exclusivamente duodenale. » (*Policlinico*, sez. méd., 44, février 1937, pp. 65-78.)
- COLANERI : « Au sujet de la lymphogranulomatose viscérale. » (*Bulletin de Radiologie médicale de France*, 14 avril 1931.)

- Cox (W.) : « Hodgkin's disease of jejunum, mesentery, liver retroperitoneal glands and both ovaries. » (*J. Kansas M. Soc.*, 34, septembre 1933, pp. 346-348.)
- DUDITS (A.) : « Ueber Lymphogranulomatose des Magen-und Darmtraktes. » (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 92, 1933, pp. 59-73.)
- DUFOURT (A.), BERNHEIM ET DELORE : « Lymphogranulomatome malin à forme typhoïde. » (*Lyon médical*, CXXXIV, 1924, pp. 60-64.)
- FOULON (P.) et BUSSER (F.) : « Un cas de lymphogranulomatose intestinale. » (*Ann. d'Anat. path.*, 9 juin 1932, pp. 649-653.)
- FRUGONI (G.) : « Itero da ritenzione per processo flogistico diodenale e périduodenale non precisato clinicamente ed istologicamente documentato di natura linfogranulomatosa maligna. » (*Policlinico*, sez.-prat., 44, 4 janvier 1937, pp. 3-17.)
- GOEDEL (Vienne) : « Contribution à l'étude du lymphogranulomatose primitif isolé de l'intestin. » (*Wiener klinische Wochenschrift*, an. XLII, n° 14, 4 avril 1929, pp. 426-427, 1 fig.; in *J. de Clin.*, 1930, p. 268.)
- GREVILLIUS (A.) : « Lymphogranulomatosis of intestinal canal. » (*Svenska lak tidning*, 28, août 1931, pp. 1105-1111.)
- HAMMELMANN (A.) (Hildesheim) : « Occlusion par lymphogranulomatose de l'intestin grêle. » (*Mediz. Klinik*, an. XXIX, n° 38, 15 septembre 1933, pp. 1278-1280; in *Journ. de Chirurgie*, n° 3, septembre 1934, p. 476.)
- HAYDEN (H.-C.) et APPELBACH (C.-W.) : « Gastro-intestinal lymphogranulomatosis. » (*Arch. path. et lab.*, 4 novembre 1927, pp. 743-770.)
- HEILMANN (P.) : « Primares lymphogranulom des Darms. » (*Frankfurt ztschr. f. path.*, 40, 1930, pp. 151-154.)
- KLIMER (R.) : « Zur klinik der intestinalen Lymphogranulomatose. » (*Wien klin. Wochenschr.*, 42, 19 décembre 1929, pp. 1626-1629.)
- LIKHT (L.-M.) : « Lymphogranulomatosis of gastro-intestinal tract. » (*Sovet vrach zhur*, 41, 30 janvier 1937, pp. 118-122.)
- NOWICKI (W.) : « Zur pathologischen Anatomie der isolierten darmlymphogranulomatose. » (*Virchows arch. f. path. anat.*, 279, 1930, pp. 146-158.)
- MARCHAND (L.) et GUIBERT (H.-L.) : « Lymphogranulomatose à forme sténosante du duodénum. Résection étendue à la troisième portion du duodénum...; suites éloignées. » (*Soc. Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, avril 1938.)
- PAPE : « Etude de la lymphogranulomatose de l'intestin. » (*Medizinische klinik*, 4 septembre 1936, p. 1212.)
- PAPE (R.) : « Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose intestinale. » (*Mediz. Klin.*, t. 32, n° 36, 4 septembre 1936, pp. 1212-1217; in *Presse méd.*, 27 janvier 1937.)
- RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN, RAVOIRE et GUIBERT (H.-L.) : « Granulomatose maligne à forme typhoïde. » (*Arch. Soc. d. Sc. méd. de Montpellier*, 14, juin 1933, pp. 310-315.)
- RINGDAI (R.) : « Case of malignant Lymphogranulomatosis of intestine. » (*Norsk mag. f. laegevidensk.*, 91, juin 1930, pp. 634-641.)
- HARRY-A. SINGER : « Lymphogranulomatose primitive de l'estomac. » (*Archives of Surgery*, vol. XXII, n° 6, juin 1931, pp. 1001-1017.)
- SSUSSI (L.) : « Ein Beitrag zur Pathogenese und Therapie der gastro-intestinalen Form der Lymphogranulomatose. » (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 226, 1930, pp. 344-357.)

- SCHULTZ (G.), ORTIZ et Bosq (P.) : « Linfogranulomatosis intestinal. » (*Semana med.*, 2, 9 août 1934, pp. 405-412.)
- SJOVELL : « Lymphogranulomatosis intestini. » (*Versammlung der nord-west-deutschen Chirurgen*, Lund, 17-18 juin 1927.)
- SMITH (C.) et PAIVA ABREU : « Invaginação chronica ileo-ceco-colica por lymphogranulomatose. » (*Ann. Paulist. de Méd. et Chir.*, 33, janvier 1937, pp. 5-15.)
- THIEMER (P.-H.) : « Zur Kasuistik der isolierten Lymphogranulomatose des Magendarmtraktes. » (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 205, 1927, pp. 404-409.)
- VASILIN (T.) : L'ulcère lymphogranulomateux gastro-duodénal. » (*Le Sang*, 3, 1929, pp. 257-276.)
- WALD (ALFRED) : « Contribution à l'étude du granulome malin primaire isolé de l'intestin grêle. » (*Zentralblatt f. allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, Bd. XXXVII, n° 7, 10 janvier 1930.)

an
so
ne
au

pa
an
de
re
m

m
«

pe
se
d
b

S
d
n

g

LES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES *(Glomus neuro-vasculaire de Masson)*

par

Etienne CURTILLET

A côté de certaines communications artério-veineuses de fort calibre, anciennement connues et décrites en 1895 par Debierre et Girard, qui ne sont que des accidents anatomiques assez exceptionnels, il en est d'autres nombreuses, microscopiques et remarquablement systématisées, que nous aurons seules en vue dans ce travail.

Découvertes par Suequet en 1862, étudiées quelques années plus tard par Hoyer, elles ont été depuis l'objet de maints travaux de la part des anatomistes étrangers. Leur répartition aux téguments de certaines zones des doigts, de la main, des orteils, des pieds, de la face, leur structure rendue très particulière par une épaisse paroi contractile et un curieux manchon nerveux, se trouvèrent peu à peu précisées.

Masson, dont les travaux (1924-1935) font autorité, voit dans ces éléments vasculaires de petits « organites » auxquels il a donné le nom de « glomus neuro-vasculaire ».

Depuis 1929, Grant et Bland d'une part, E.-R. et E.-L. Clark d'autre part, ont montré qu'il était possible d'observer *in vivo* ces petits vaisseaux sur l'oreille du lapin. Les connaissances que nous avons aujourd'hui de la morphologie et de la physiologie de ces anastomoses doivent beaucoup à leurs beaux travaux.

Enfin, dans ces dernières années, Havliceck (Tchécoslovaquie) et Spanner (de Kiehl), en contradiction avec l'opinion classique, décrivent de ces anastomoses hors des téguments, dans le rein, l'intestin, voire même partout dans l'organisme.

**

Poursuivant depuis quelques mois l'étude microscopique des embolies gazeuses sur l'oreille du lapin vivant, et utilisant à cet effet la méthode



FIG. 1.



FIG. 2.

décrise par E.-R. et E.-L. Clark pour l'observation des petits vaisseaux de l'oreille, nous avons été conduits à observer longuement ces anastomoses artério-veineuses, puis à leur consacrer des expériences. C'est le résultat de ces études que nous apportons ici.

Encore qu'elles n'ajoutent que peu de choses à ce qu'ont admirablement vu et décrit Grant et Bland, E.-R. et E.-L. Clark, nous avons jugé intéressant d'apporter confirmation des observations de ces auteurs. Nous pensons aussi qu'au moment où certaines théories invoquent, dans le déterminisme des thromboses (Havliceck) et des artérites (Popoff), le jeu de ces appareils, il n'était pas mauvais de les mieux faire connaître.

Les anastomoses peuvent être vues (Grant et Bland) sur l'oreille du lapin albinos préalablement épilée ou rasée, puissamment éclairée par transillumination. Un filtre vert pâle accroît la visibilité des petits vaisseaux.

Cependant l'usage de la chambre de Clark permet, grâce à une meilleure visibilité, une étude infiniment plus précise, ainsi que la prise de dessins et de micro-photographies. Les photographies 1 et 2 donnent une idée du dispositif et du moyen d'étude qu'il offre du réseau vasculaire. La plupart de nos observations furent donc poursuivies sur des oreilles ainsi préparées (1).



TOPOGRAPHIE. — MORPHOLOGIE

Les anastomoses artério-veineuses sont nombreuses. Dans le champ d'une lucarne de 1 cm. 7 de diamètre, on en compte en moyenne 40. Leur abondance dépendrait (Clark) du tempérament de l'animal, et l'on en compterait davantage chez les lapins vifs et agités.

L'artère et la veine qu'elles mettent en communication sont d'importance variable. Exceptionnellement, nous en avons vu se détacher direc-

(1) La chambre transparente de Clark permet d'observer les vaisseaux après suppression de la face interne et de la lame cartilagineuse de l'oreille. Elle est formée de deux lucarnes faites chacune d'un anneau rigide de celluloïde, dont le centre de 17 millimètres de diamètre est occupé par une lame de mica. Après ablation prudente d'une pastille de même diamètre comprenant la peau interne et le cartilage, les deux lucarnes sont ajustées, en regard l'une de l'autre et de part et d'autre de la surface préparée. Le tout est solidarisé par trois vis transfixiantes. L'infection qui guette ce dispositif peut être évitée par des soins attentifs. Nos lapins sont enfermés dans des boîtes (sortes de boîtes de domino) à couvercle glissant muni d'une brèche qui admet juste le cou de l'animal. La tête, et l'oreille préparée, peuvent ainsi être isolées, à l'extérieur de la boîte, à l'abri de toute souillure.

Nos premières observations, sur oreille de lapin non munie de chambre transparente, ont été faites avec notre ami le docteur Chéchan que nous remercions très vivement.

tement de l'artère principale de l'oreille. En fait, elles naissent tantôt d'une artère importante, branche primaire de l'artère principale (fig. 3), tantôt d'une toute petite artérite (fig. 4).

La veine où elles aboutissent est toujours assez fort calibre. On peut

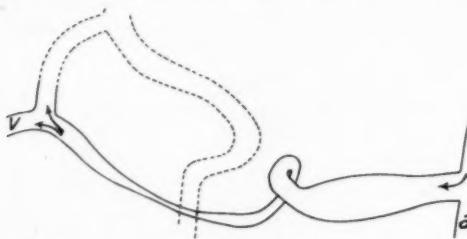


FIG. 3. — Ce dessin, ainsi que tous les suivants, à l'exception de la figure 10, a été exécuté à la chambre claire. (Gross. : environ 30 diamètres.)

se demander, et ce qu'on voit sur la figure 5 est en faveur de cette hypothèse, si ce n'est pas la présence de l'anastomose qui est cause du fort calibre observé.

L'anastomose artério-veineuse est en général contournée, formant une boucle (fig. 3 et 6), une anse (fig. 5, 7, 8), une sinuosité (fig. 9 et 9 bis), et



FIG. 4. — Trois états de la même anastomose : fermée, demi-ouverte, grande ouverte.

sa courbe harmonieuse la signale souvent au premier coup d'œil. Elle est moins souvent droite (fig. 8).

Il est aisément de reconnaître les trois segments que lui décrivent les anatomo-pathologistes : artériel, anastomotique proprement dit ou intermédiaire et veineux, dont l'aspect varie d'ailleurs avec son degré d'ouverture ou de fermeture (exemple, fig. 5). Lorsque l'anastomose est fermée,

la portion veineuse forme une sorte d'appendice assez large, recourbé en un crochet effilé, très caractéristique; la portion artérielle forme parfois un cul-de-sac; elle peut être, elle aussi, fermée.

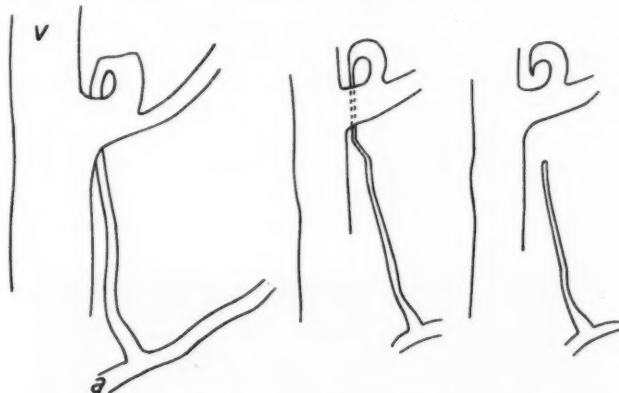


FIG. 5. — (Gross. : environ 30.) Les trois segments : artériel, sphinctérien et veineux, sont déjà distincts en l'état de demi-relâchement ; la fermeture complète les fait apparaître avec plus d'évidence encore. Cette anastomose mesure, relâchée : 61 μ ; demi-ouverte : 34 μ .

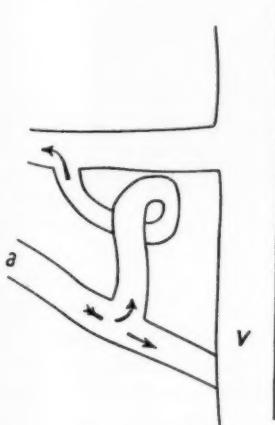


FIG. 6.

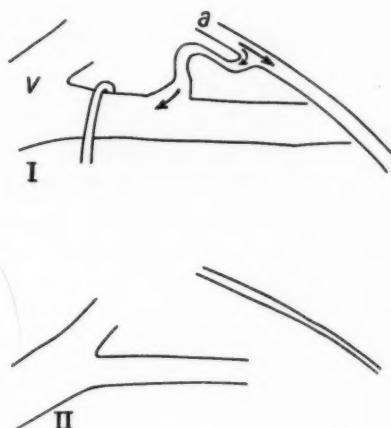


FIG. 7.

FIG. 7. — I. Avant injection d'adrénaline.

II. Après injection d'adrénaline (à la 12^e minute). L'anastomose est tout entière invisible (se reporter fig. 13, courbe III).

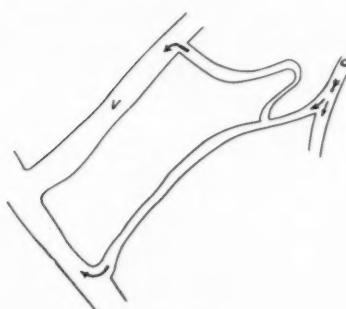


FIG. 8.

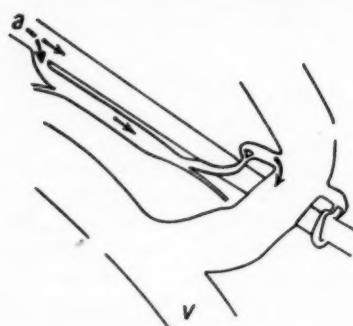


FIG. 9.
Anastomose double,
à demi-ouverte.
Noter le capillaire qui
se détache de l'artère
afférente. (Gross. 75.)

La longueur de la portion anastomotique est assez constante : 200 μ environ. Il en est de même de celle du segment veineux, comme on peut s'en rendre compte en comparant nos différents dessins. Très variable est au contraire le segment artériel qui peut aussi bien mesurer plusieurs millimètres (fig. 8) ou manquer complètement (fig. 4).

Parfois un capillaire se détache de la branche afférente (fig. 9 et fig. 16), et l'anastomose apparaît alors typiquement comme une dérivation placée sur le circuit capillaire, mais cette disposition n'est peut-être pas la plus habituelle.

A l'état d'ouverture complète, le canal anastomotique, parfois aussi

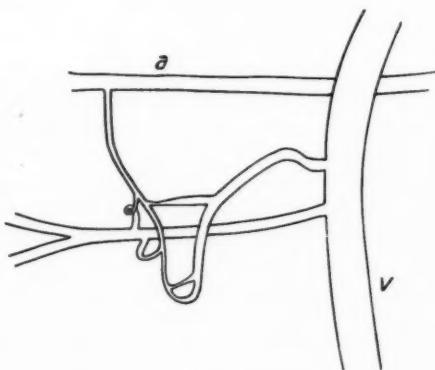


FIG. 10.

large que l'artère, peut être difficile à situer avec précision; mais il redé-
vient distinct dans l'état de demi-ouverture (fig. 5).

Toutes les anastomoses sont loin d'avoir la même importance et j'en-
tends parler aussi bien des portions artérielle, veineuse et anastomotique.
Le segment artériel peut être considérable et atteindre le calibre d'une
assez grosse artère (200 μ) (fig. 3); il peut, en revanche, n'être guère plus
large que la zone anastomotique : 50 à 60 μ . Celle-ci mesure en moyenne,
lorsqu'elle est bien dilatée, 30 à 35 μ de diamètre intérieur. Les anasto-
moses plus larges, atteignant 40 à 50 μ , ne sont pas exceptionnelles. Nous
en avons vu qui mesuraient 54 μ (fig. 8) et 62 μ (fig. 5). D'autres, au con-
traire, ne paraissent pas pouvoir se dilater au delà de 20 μ . Enfin le
segment veineux est en règle générale court et large, presque toujours
plus large que le segment artériel et d'un calibre assez uniforme de 100
à 120 μ , quelle que soit l'anastomose considérée. Ces chiffres s'entendent

pour les vaisseaux dilatés et ont surtout une valeur comparative. Nous verrons combien, au niveau d'une même anastomose, le calibre des segments artériels et anastomotiques est soumis à des fluctuations que le segment veineux subit en revanche assez peu.

Il existe des formations anastomotiques complexes où une même artère afférente se ramifie vers plusieurs anastomoses : deux, trois, quatre, cinq et même davantage (fig. 10).



PHYSIOLOGIE

I. LA SEULE OBSERVATION MICROSCOPIQUE, sans que nulle agression n'intervienne, permet déjà d'étudier assez complètement le fonctionnement des anastomoses artério-veineuses.

a) *Ces formations possèdent spécifiquement le pouvoir de se contracter jusqu'à fermeture complète, et de s'ouvrir alternativement avec une rapidité, une soudaineté surprenantes.* Nulle autre partie de l'arbre vasculaire ne possède pouvoir semblable.

Au niveau d'une anastomose ouverte, on voit soudain la lumière du segment anastomotique s'effiler, puis disparaître complètement; le processus commence à sa partie moyenne, puis s'étend en amont et en aval sur toute sa longueur. La contraction a une limite nette et constante du côté veineux, toujours moins précise du côté de l'artère afférente. Dans le temps même de la fermeture, le sang s'immobilise en aval dans le crochet veineux et en amont dans la branche artérielle. La fermeture, toujours rapide, une seconde environ, est parfois si soudaine qu'un véritable reflux peut se voir dans l'artère afférente.

L'ouverture de l'anastomose est rapide aussi. Le segment veineux se gonfle, le courant sanguin y renait, puis l'anastomose se teinte et s'élargit (fig. 4).

En somme, le jeu du canal intermédiaire est celui d'un véritable sphincter, comme sa structure permettait d'ailleurs de le prévoir. Ces premières observations suffiraient déjà à démontrer que les anastomoses sont bien des « organites » fonctionnellement autonomes vis-à-vis des artéries et des veinules.

Ce jeu s'établit sur un rythme des plus varié. Tantôt ouvertures et fermetures se succèdent rapidement mais irrégulièrement (fig. 13, I); tantôt, entre des fermetures qui se prolongent, on saisit des ouvertures soudaines et brèves de quelques secondes de durée, voire une à deux secondes seule-

ment, qui font l'effet de véritables « chasses » (fig. 13, II et IV); tantôt un rythme inverse s'établit d'ouvertures prolongées entrecoupées de fermentures très passagères.

b) Une anastomose peut aussi rester longtemps en état d'ouverture ou de fermeture, durant tout un examen ou même durant plusieurs jours de suite. La fermeture porte parfois sur le seul segment sphinctérien, et l'anastomose est encore reconnaissable à ses deux parties artérielle et veineuse. Souvent le segment veineux reste seul visible; d'autres fois enfin rien ne décèle une anastomose jusqu'au moment où elle vient à s'ouvrir (fig. 7, II, par exemple).

Une anastomose en état d'ouverture permanente est soit largement ouverte, soit, et le plus souvent d'ailleurs, en état de demi-relâchement (deuxième schéma de la fig. 5).

Le fonctionnement de chacune de ces anastomoses, comme celui de leur ensemble, est varié à l'infini. A l'état de repos, une même anastomose se montrera un jour animée de contractions et de relâchements rythmiques, un autre jour invariablement ouverte ou fermée. Des anastomoses, même voisines, même appartenant à un seul groupe, peuvent, dans le même temps, fonctionner selon les modes les plus divers. Le groupe schématisé figure 10 en est un exemple. Durant plusieurs jours, l'anastomose formant la boucle terminale était restée seule visible et paraissait être unique lorsque les anastomoses collatérales apparurent, inattendues.

Cette anarchie physiologique apparente ne permet pas de saisir à première vue de loi qui régisse le fonctionnement de ces vaisseaux.

c) Voici maintenant ce qu'apprend l'observation comparative des anastomoses et des autres petits vaisseaux.

Aux ouvertures et aux contractions rythmées ne correspond aucune modification de calibre, tant des capillaires que des artérioles ou des veinules.

En revanche, lorsque les anastomoses sont ouvertes, on observe généralement un certain parallélisme entre leur calibre et celui des artéries. Que l'on compare, pour s'en convaincre, les deux photographies figures 11 et 12. On peut dire : à artéole dilatée, anastomose dilatée; à artéole rétrécie, anastomose étroite. Nous verrons cette donnée se préciser au chapitre suivant. Cette synergie fonctionnelle ne signifie pas du tout que les anastomoses se prêtent passivement aux variations d'intensité de l'afflux sanguin conditionnées par l'état des artéries. Une preuve en est que, même lors d'importantes dilatations artériolaires, des anastomoses restent fermées.

L'influence de l'état des anastomoses sur la circulation veinulaire est manifeste. Leur ouverture large, si elle ne s'accompagne qu'inconstam-

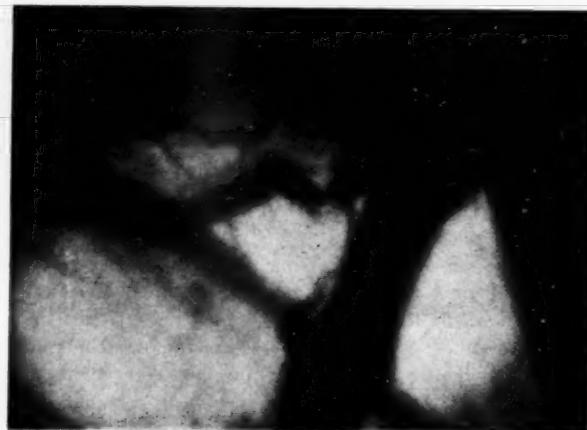


FIG. 11.

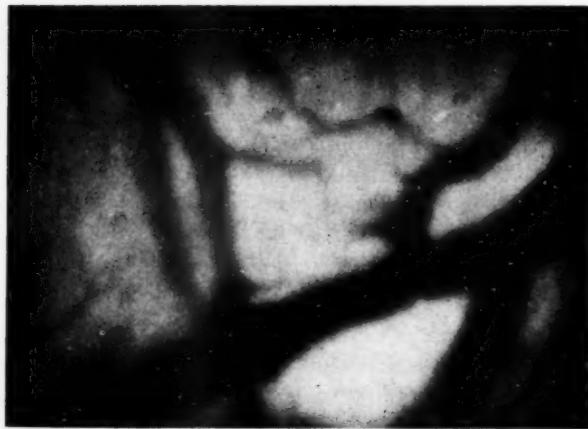


FIG. 12.

FIG. 11 et 12. — Deux aspects du même champ microscopique.
 (tenir compte de l'orientation un peu différente des deux photos).
 Sur la figure 11 : vaso-dilatation, l'anastomose dilatée est nettement visible.
 Sur la figure 12 : vaso-constriction, l'artère afférente est très étroite, l'anastomose presque fermée. (Gross. : 30.)

ment de dilatation des veines, provoque toujours une grosse accélération du flux sanguin veineux qui devient violent et animé de fluctuations systoliques ; elle y entraîne parfois un renversement du sens du courant sanguin.

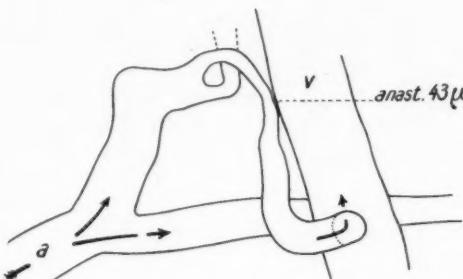


FIG. 12 bis. — Dessin de l'anastomose précédente.

II. LES RÉPONSES DES ANASTOMOSES AUX DIVERSES AGRESSIONS EXPÉRIMENTALES. — 1^o *Les agressions d'ordre physique* : Une excitation mécanique par friction cutanée au niveau d'une anastomose fermée en provoque l'ouverture pour une durée de temps variable.

Nous n'avons pas noté d'action appréciable de la lumière (fig. 13, I), mais il eût fallu étudier l'effet des radiations ultra-violettes et infrarouges, ce que nous n'avons pas fait.

L'action exercée par la température, très étudiée par Clark et par Grant, est certaine. Le chauffage de l'oreille entraîne une dilatation artérielle qui s'accompagne d'une dilatation des anastomoses déjà ouvertes ou de l'apparition d'anastomoses fermées. Certaines anastomoses dans le même temps, non influencées, restent fermées.

Le réchauffement de l'oreille opposée exerce un effet vaso-dilatateur diffus immédiat, aussi bien d'ailleurs sur les artéries, les capillaires et les anastomoses.

Pour Grant et Bland, les anastomoses s'ouvrent et se dilatent aussi d'une part lorsqu'on élève la température centrale du corps, d'autre part lorsque l'on abaisse celle de l'oreille.

2^o *L'excitation centrifuge du sympathique cervical* nous a donné une fermeture des anastomoses associée à celle que subissent les artéries. Il nous a semblé que la disparition de l'artéiole afférente se faisait avec un léger retard sur celle du segment sphinctérien, tandis qu'après l'excitation, l'ouverture de l'artéiole précède celle de l'anastomose.

Autrement dit, le sympathique commande synergiquement anastomoses

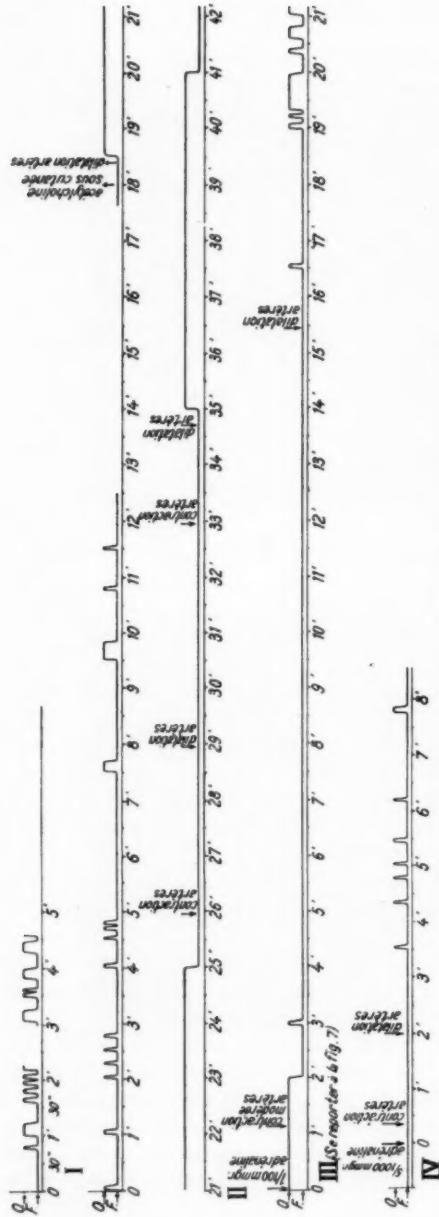


FIG. 13. — Quelques graphiques du fonctionnement des anastomoses.

Ils permettent de suivre les états d'ouverture (*O*) et de fermeture (*F*) en fonction du temps. Les variations de calibre de l'artère afferente et des petites artères régionales sont rapportées sur les courbes. Il est en effet important de connaître dans le même temps leur état et celui des anastomoses.

Graphique I (lapin 5, le 3 septembre 1938) : Exemple d'ouvertures et de fermetures alternées. La première partie est prise sous lumière blanche, la seconde sous lumière verte ; on voit que l'influence de la lumière paraît nulle.

Graphique II (lapin 1, le 26 février 1938) : Effet sur une anastomose de l'*acetylcholine*. Durant 12 minutes avant l'injection, on suit un fonctionnement alternant à phases de fermetures prolongées et phases d'ouvertures brèves. Après l'injection d'*acetylcholine*, ouverture permanente de 6 min. 1/2 de durée, suivie de longues vagues d'occlusion et d'ouverture.

Graphiques III (lapin 3, le 31 mai 1938) et *IV* (lapin 8, le 24 janvier 1939) : Effets de l'*adrénaline*. L'injection est faite, l'anastomose observée se trouvant ouverte (*III*) ou fermée (*IV*). Remarquer que lorsque cesse l'effet vaso-contricteur de l'*adrénaline*, un fonctionnement alterné est noté dans les deux expériences.

et artérielles, mais le segment sphinctérien serait le premier fermé et le dernier ouvert.

3° *Les effets des agents pharmacodynamiques* : L'acétylcholine injectée dans les veines ou sous la peau provoque, en même temps qu'une vaso-dilatation artérielle, une ouverture des anastomoses fermées, une dilatation maxima des anastomoses déjà ouvertes, une ouverture permanente des anastomoses en état de fonctionnement alterné (fig. 13, II). La dilatation artérielle précède légèrement l'ouverture des anastomoses et lorsque cesse l'effet de la drogue, l'occlusion anastomotique paraît précéder le resserrement artériel.

L'adrénaline est suivie d'un effet inverse de constriction qui porte en même temps sur les anastomoses et les artéries (fig. 13, III et IV). Comme après l'excitation du sympathique, l'effet se prolonge peut-être davantage sur les anastomoses.

L'histamine injectée sous la peau, au voisinage du champ exploré, provoque d'abord une intense dilatation des capillaires, puis avec retard, après plusieurs minutes, une ouverture permanente des anastomoses, qui n'atteint pas et de loin l'importance et la durée de celle donnée par l'acétylcholine.

Toutes ces expériences montrent que les anastomoses réagissent aux mêmes excitations que les artéries et dans le même sens qu'elles. Mais leurs changements de calibre ne résultent pas passivement des variations de l'afflux sanguin artériolaire. Subissant les effets vaso-dilatateurs moins vite et moins longtemps, les effets vaso-constricteurs plus vite et plus longtemps, elles manifestent un tonus supérieur à celui des artères.

Il n'y a pas à notre connaissance, de moyen d'ordre nerveux ou pharmacodynamique qui permette de provoquer le fonctionnement rythmique des anastomoses. Cependant, à deux reprises (voir fig. 13, III et IV), nous avons vu ce mode de fonctionnement faire suite à l'occlusion déterminée par une injection d'adrénaline: il y a un fait dont de nouvelles expériences confirmeront peut-être l'intérêt.

4° *Le jeu réflexe des anastomoses* : Il était permis de penser que l'appareil neuro-vasculaire que nous étudions devrait jouer de façon réflexe. Déjà Grant et Bland avaient observé l'ouverture des anastomoses à la suite du réchauffement de l'oreille opposée à celle observée. L'excitation du nerf de Ludwig-Cyon, que nous avons pratiquée avec notre maître, le professeur Tournade, paraît être effectivement suivie, comme on pouvait s'y attendre (d'après de premières expériences qui demandent, il est vrai, à être confirmées), d'une dilatation artériolaire et anastomotique.

5° *Les effets des agents pharmacodynamiques, ainsi que ceux de l'excitation des nerfs aortico-sinusiens, ne sont pas constants et décisifs et se*

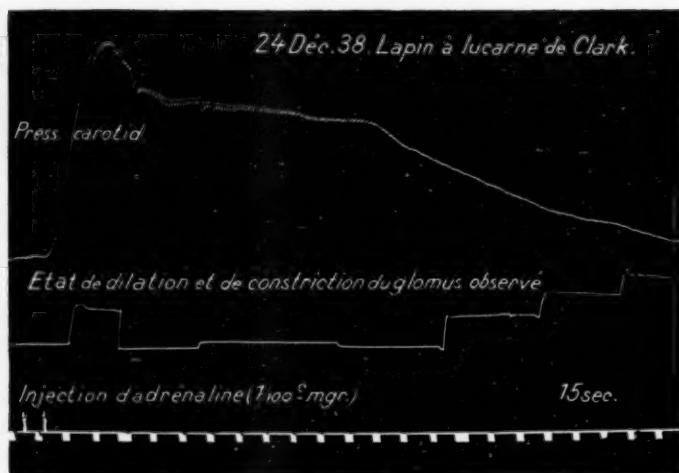


FIG. 14. — Expérience du 24 décembre 1938, faite sur le glomus de la figure 10. Remarquer trois phases successives : 1, poussée d'hypertension adrénalinique aussitôt suivie d'une ouverture passagère paradoxale (distension passive provoquée par l'hypertension) des anastomoses. 2, occlusion de celles-ci durant la phase hypertensive. 3, leur relâchement lors du retour de la tension à la normale.

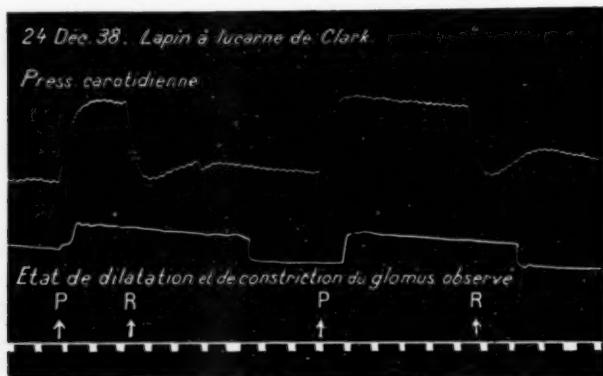


FIG. 15. — Le 24 décembre 1938. Même glomus étudié que figure 14. Compression (P) de l'aorte abdominale. Hypertension immédiate suivie d'une grosse augmentation du débit sanguin par les anastomoses dilatées. La désocclusion de l'aorte (R) entraîne les effets inverses.

montrent même parfois, contre toute attente, totalement inversés (exemple, fig. 14). La raison en est assurément que les incitations de resserrement et de relâchement ne sont pas seules à intervenir; leur effet peut être annulé ou même inversé par les actions mécaniques de distension, accrue ou amoindrie, qui résultent des variations simultanées de la pression artérielle.

De fait les anastomoses s'ouvrent (ou se relâchent), se ferment (ou se resserrent), lors des variations en plus ou en moins de la pression générale (fig. 15). Nous verrons dans un instant comment peuvent être interprétées ces réactions.

III. — FONCTIONS DES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES. — A la lumière de ces données de l'observation et de l'expérience, il convient évidemment de dégager les mécanismes fonctionnels et le rôle des anastomoses. Les hypothèses, dont les premières sont de Hoyer lui-même, ne manquent pas.

Pour Hoyer, Bourceret, puis Grosser, ces canaux, dont l'ouverture provoque un accroissement de débit sanguin précisément dans les téguments des régions exposées du corps, auraient un rôle dans la régulation thermique. Grant et Bland, qui semblent bien en avoir apporté la démonstration, pensent que cette fonction s'exerce autant pour régler la température locale des régions pourvues d'anastomoses que la température centrale du corps. Les anastomoses s'ouvriront et dans le refroidissement local, et dans l'hyperthermie centrale.

Masson souligne la présence des anastomoses artério-veineuses dans les territoires même qui sont riches en corpuscules tactiles, et en vient à leur attribuer une fonction de régulation automatique du régime de la circulation capillaire au niveau de ces corpuscules. Il développe à ce propos une très remarquable théorie qui rend parfaitement compte de tous leurs caractères anatomiques et physiologiques.

Il était inévitable qu'on attribuât aux anastomoses artério-veineuses un rôle dans la régulation de la circulation générale. Grosser les fit intervenir dans la régulation de la pression artérielle, et Schumaker dans celle de la circulation veineuse périphérique.

L'examen des anastomoses *in vivo* justifie pleinement la conception de Schumaker, car il est bien évident, et nous y insistons, que l'ouverture de ces canaux active puissamment la circulation veineuse. Un fait que nous avons récemment observé mérite à cet égard d'être retenu : après piqûre du bout de l'oreille, nous avions obtenu un spasme total de l'artère centrale suivie d'arrêt circulatoire complet dans les artéries, et de *stase* dans tout le système veineux; dans le même temps, deux anastomoses observées se relâchèrent largement et l'on put même y voir le sang se

déplacer passivement à contre-courant lors de pressions exercées sur les veines. La stase veineuse ne serait-elle pas un facteur d'ouverture des anastomoses (le trouble à corriger étant l'excitant spécifique du mécanisme correcteur) ?

D'autre part, ce que nous avons vu avec M. le professeur Tournade ramène aux idées de Grosser. Que les communications artério-veineuses débitent plus ou moins de sang selon le niveau de la pression aortique, une telle constatation permet de leur attribuer une fonction protectrice, celle d'une « soupape de sûreté » quand se produisent des à-coups hypertensifs. Il convient très certainement de réserver à leur intervention automatique dans la régulation de la pression artérielle, une influence dont l'importance relative reste à préciser.

Entre toutes ces hypothèses, il ne faut pas, semble-t-il, chercher à choisir. Chacune d'elles repose sur des faits suffisamment précis et faciles à interpréter pour ne pouvoir être rejetée. On aimerait certes à les classer selon leur importance, mais cela même ne paraît pas encore possible et il faut compter sur de nouvelles recherches pour y parvenir.

**

LES ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES EN PATHOLOGIE

Avouons-le, l'intérêt des anastomoses artério-veineuses, s'il se limitait aux notions anatomiques et physiologiques que nous venons d'exposer, serait peut-être pour le chirurgien assez mince.

Mais il n'en est rien. La pathologie du glomus neuro-vasculaire et, pour user d'un terme plus large, son rôle en pathologie ne peuvent plus être méconnus. Outre les affections propres à ce petit organite lui-même, dont la rareté n'exclut pas l'intérêt, il est possible que son altération anatomique ou son déséquilibre fonctionnel doivent désormais être invoqués dans certaines maladies circulatoires.

Le glomus neuro-vasculaire est le siège de petites « tumeurs glomiques », sous-unguérales ou pulpaires, magistralement étudiées par Masson, et remarquables en clinique par le syndrome douloureux d'ordre sympathique qui les révèle et que l'on connaît bien aujourd'hui. Des observations s'en sont multipliées et l'on en trouve un exemple impressionnant dans le livre de Leriche sur la chirurgie de la douleur. Sans doute, dans ces tumeurs glomiques, la part de l'élément nerveux prime-t-elle celle de l'élément vasculaire anastomotique.

Popoff fait jouer, aux lésions des anastomoses, un rôle dans les troubles trophiques des extrémités chez les artéritiques. L'oblitération de ces

voies, obligeant tout le sang à passer par les capillaires et supprimant les « chasses » veineuses, engendrerait la stase veineuse, forcément aggravée aux membres inférieurs. La simple induration des parois des canaux anastomotiques supprimerait au contraire toute contraction des anastomoses et réduirait à l'excès le débit sanguin au travers des capillaires. Dans les deux cas, stase et trouble de la nutrition cellulaire s'ensuivraient, qui suffiraient à entraîner des désordres trophiques et ischémiques.

Havliceck attribue aux anastomoses, qu'il décrit dans le domaine mésentérique et intestinal, un grand rôle dans la pathogénie des phlébites. Leur fermeture serait suivie d'une stase porte et, par contre-coup, d'un passage du sang porte dans le territoire de la veine cave, par des voies veino-veineuses porto-caves dont il affirme l'existence. Le mélange des deux sangs serait un facteur important de coagulation sanguine endo-cave. On ne peut évidemment dissimuler toute la part qu'une telle théorie paraît faire à l'hypothèse.

Si ces conceptions très neuves de Popoff et de Havliceck peuvent de prime abord surprendre, elles n'en doivent pas moins être considérées attentivement. L'une et l'autre appellent les recherches. Il serait important en effet d'établir la part relative des atteintes capillaires, artériolaires et glomiques, aussi bien dans les lésions de l'artérite que dans les dysfonctionnements post-opératoires.

Enfin, comme nous le disions au début de ce travail, la question des anastomoses artério-veineuses s'est

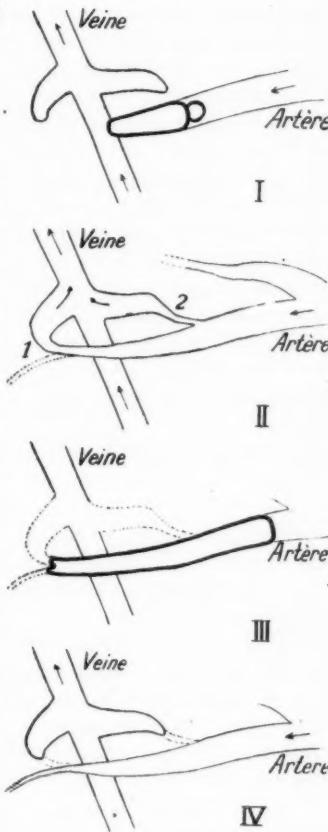


FIG. 16.

- I. Une bulle d'air est engagée dans le segment artériel.
- II. La bulle a franchi brusquement l'anastomose et a disparu dans le courant veineux. Les anastomoses 1 et 2 sont dilatées.
- III. Une deuxième bulle survient peu après et marque un temps d'arrêt.
- IV. Elle est à son tour passée.

trouvée dans notre esprit, et dans nos expériences, curieusement associée à celle des embolies gazeuses.

Nous avons constaté que si l'air charrié par les artères traverse le réseau vasculaire des territoires des membres et de la face, c'est qu'il emprunte la voie des anastomoses artério-veineuses (fig. 16); celle des capillaires est impraticable pour lui, car les bulles gazeuses ne peuvent s'engager dans les vaisseaux de moins de 30μ de diamètre.

Cette donnée offre un double intérêt.

Elle nous a d'abord permis d'apporter quelque lumière dans la question toujours discutée du passage de l'air au travers des réseaux capillaires du poumon, dans les embolies gazeuses croisées. Nous avons développé ailleurs ce point de vue; notre intention n'est pas d'y revenir ici.

Mais, en outre, elle permet d'aborder sous un angle nouveau le chapitre, remis en question par les travaux de Havliceck, de Spanner et de Katz et Strenge, de la répartition des anastomoses artério-veineuses dans l'organisme.

Ces auteurs, comme nous le disions au début de ce travail, ont décrit, en opposition avec les travaux classiques, des anastomoses artério-veineuses dans le rein, l'intestin, le mésentère.

Or l'air, poussé sur l'animal, chien ou lapin, vivant ou mort, dans les artères d'un viscère tel que l'encéphale, la rate, l'intestin, sous une pression égale à la tension artérielle, ne le traverse qu'exceptionnellement (rein excepté).

Une déduction s'impose : c'est qu'en règle générale, ces viscères ou bien ne renferment pas d'anastomoses (ce qui serait en accord avec les données classiques, mais en contradiction avec l'opinion des auteurs précédents), ou bien en contiennent, mais d'un calibre notablement moindre que celles des territoires cutanés, puisqu'il serait inférieur à 30μ .

De nouvelles recherches sont, ici encore, nécessaires.

CONCLUSIONS

Ce travail n'est pas une étude d'ensemble. Il n'est que l'exposé des observations que nous avons faites sur les anastomoses artério-veineuses de l'oreille du lapin vivant.

Ces observations portent sur la topographie, la morphologie, le fonctionnement, les réactions aux divers stimulus, la pathologie de ces vaisseaux particuliers. Elles nous ont montré leur indéniable parenté physiologique avec les artéries, mais aussi leur très remarquable individualité fonctionnelle.

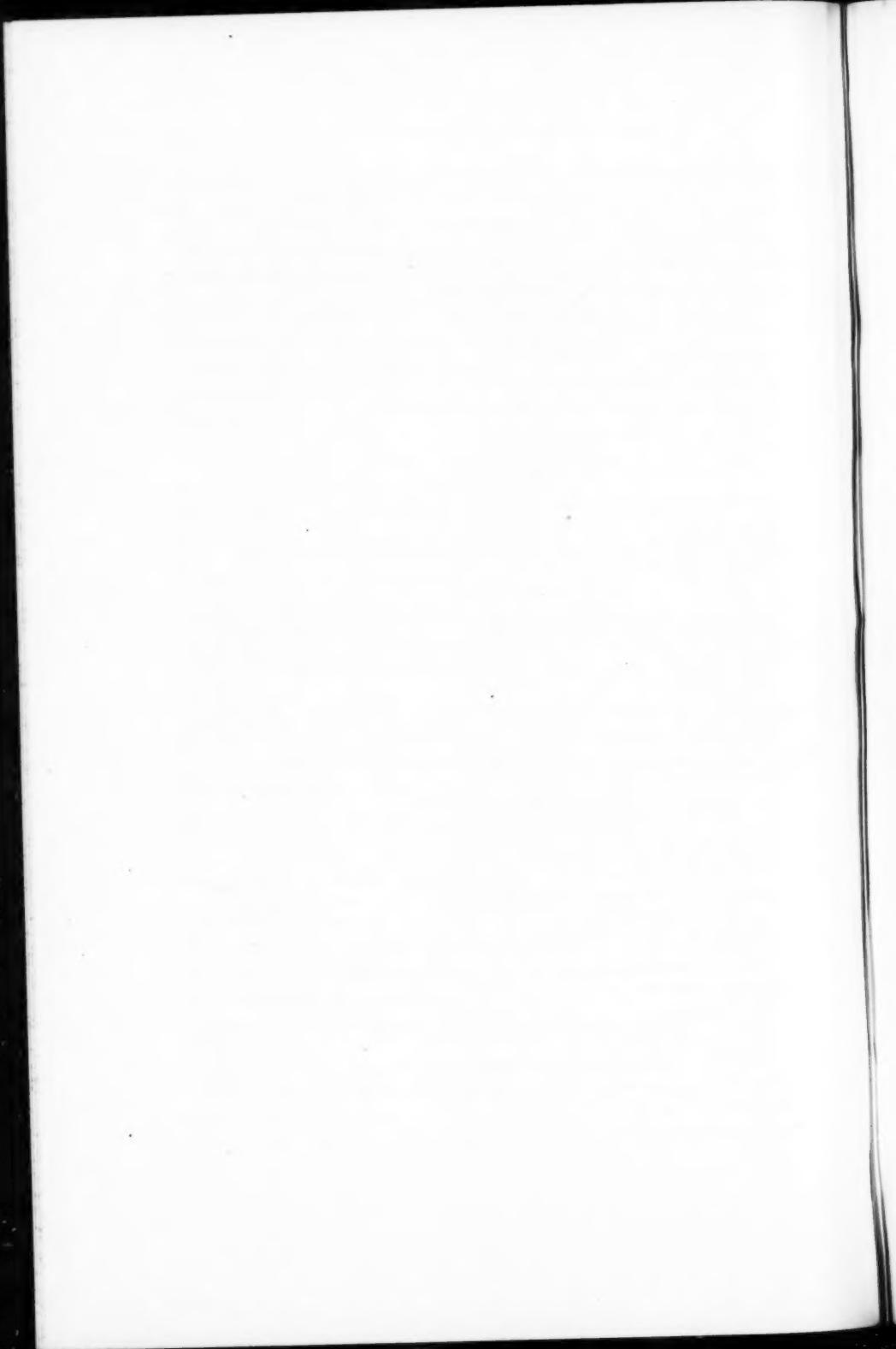
Outre la confirmation que ces recherches apportent aux incomparables

travaux de Grant et Bland, et de E.-R. et E.-L. Clark, elles nous ont permis : 1^o d'étudier, avec notre maître, le professeur Tournade, le jeu de ces anastomoses en fonction de la pression artérielle générale; 2^o d'établir leur rôle dans la traversée de certains réseaux capillaires par l'air dans l'embolie gazeuse; 3^o de discuter les travaux de Havlicek, Spanner, etc., sur les anastomoses des territoires viscéraux.

Les anastomoses artério-veineuses sont trop souvent méconnues et il importe que de nouvelles recherches leur soient consacrées, ne serait-ce que pour confirmer ou rejeter la part qu'on a pu leur attribuer dans le déterminisme d'affections aussi importantes pour le chirurgien que les artérites, les phlébites, les infarctus intestinaux.

BIBLIOGRAPHIE

- MASSON : « Le glomus cutané de l'homme. » (*Bull. Soc. franç. de Dermat. et de Syphil.*, Réunion dermat. de Strasbourg, 1935, pp. 1174-1243.)
- GRANT (R.-T.) et BLAND (E.-F.) : « Observations on arterio-venous anastomoses in human skin and in bird's foot with special reference to reaction to cold. » (*The Heart*, t. 15, 1929-1931, pp. 385-407.)
- GRANT (R.-T.) : « Observations on direct communications between arteries and veins in the rabbit's ear. » (*The Heart*, t. 15, 1929-1931, pp. 281-300.)
- CLARK (E.-R.) et (E.-L.) : « Observations on living arterio-venous anastomoses as seen in transparent chambers introduced into the rabbit's ear. » (*Am. Journ. Anat.*, t. 54, 1934, pp. 229-286.)
- CLARK (E.-R.), KIRBY-SMITH (H.-T.), REX (R.-O.) et WILLIAMS (R.-G.) : Recent modification in the method of studying in transparent chambers inserted in the rabbit's ear. » (*The Anat. Rec.*, t. 47, 1930, pp. 187-213.)
- HAVLICECK : « Nouvelles voies de propagation des thromboses. » (*Verhandl. d. Deuts. Gesell. f. Kreislauf.*, t. VII, 1934. Analysé in *Kongresszentralblatt f. Die Gesam. iner. Med.*, t. 78, 1934-1935, p. 626.)
- SPANNER (Kiehl) : « Die arterio-venösen Anastomosen im Darm. » (*Verhandl. d'Anat. Gesellschaft.*, 1931.)
- ID. : « Ueber Gefässkurzschlüsse in des Niere. » (*Ibid.*, 1938.)
- ID. : « Die Entwicklung der Darmzotten der Maus durch Knospung und Spaltung untersucht Geffässgaum. » (*Morphologisches J. Ahrbuch.*, 67, 1931.)
- KATZ (K.) et STRENGE (W.-W.) : « Untersuchungen über die arterio-venösen Anastomosen des Mesenterialkreislaufes. » (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. 191, 1938, pp. 618-631.)
- GROSSER : « Ueber arterio-venösen Anastomosen an den Extremitätenenden beim Menschen und den Krallentragenden Säugetieren. » (*Arch. f. Mikr. Anat.*, 1902, p. 191.)
- SCHUMAKER : « Arterio-venösen Anastomosen in den Zehen der Vögel. » (*Arch. f. Mikr. Anat.*, t. 87, 1915.)
- POPOFF (N.-W.) : « Recherches sur l'histologie des anastomoses artério-veineuses des extrémités et sur leur rôle en pathologie vasculaire. » (*Bull. d'Histol. appliq.*, t. 12, p. 156.)



CLASSIFICATION ET DÉFINITION DES LÉSIONS HISTO-PATHOLOGIQUES DU FOIE DANS LA FIÈVRE JAUNE

par

JOÃO MONTENEGRO
de São Paulo (Brésil).

L'amplification des services de défense contre la fièvre jaune a créé un groupe de pathologistes spécialisés dont le nombre va encore se multiplier. Il faut, par conséquence, agiter les principes fondamentaux du diagnostic et tous les détails qui puissent contribuer à rendre le sujet plus clair. Aussi la réglementation des méthodes techniques, l'établissement de formules pour l'interprétation des cadres et la standardisation des expressions pour bien traduire ce que nous observons, rendront certainement les diagnostics plus uniformes.

Dans le « Service spécial de défense contre la fièvre jaune à São Paulo », nous avons fondu, à la lumière de notre expérience acquise sur l'examen de 194 foies de cas de fièvre jaune, tout ce que nous avons rencontré de plus important dans la littérature et, dans un effort pour mettre ordre au sujet, nous avons suivi les lignes que nous allons exposer d'une manière succincte.

LÉSIONS OU ALTÉRATIONS HÉPATIQUES TROUVÉES OU QU'ON PEUT TROUVER DANS LES CAS DE FIÈVRE JAUNE :

a) *Elément indispensable :*

1. Cellule de Councilman - Rocha Lima.

b) *Eléments nécessaires (deux ou plus) :*

2. Nécrose zonale.
3. Désorganisation du parenchyme hépatique.
4. Stéatose micro-goutticulaire.
5. Nécrose insulo-cytoplasmique.

c) *Eléments de moindre valeur, mais qu'on trouve plus ou moins fréquemment :*

6. Altérations nucléaires des cellules hépatiques. 7. Tuméfaction des cellules de Kupffer. 8. Tuméfaction des cellules hépatiques. 9. Pigmentation. 10. Infiltration cellulaire du stroma conjonctif. 11. Dilatation sinusoidale. 12. Hyperhémie. 13. Nécrose par raréfaction.

d) *Eléments qui ne doivent pas être trouvés à moins qu'on trouve une autre maladie ou complication concomitante :*

14. Hémorragies. 15. Nécrose parenchymo-mésenchymale en masse. 16. Nécrose focale ou à foyer. 17. Dilatation des canalicules biliaires. 18. Leucocytose intense. 19. Stéatose méga-goutticulaire. 20. Dissociation cellulaire étendue.

e) *Eléments qu'on peut parfois trouver :*

21. Altérations cadavériques.

DÉFINITION DES LÉSIONS. — Nos descriptions sont faites sur les tissus déshydratés et colorés par l'hématoxyline et l'éosine.

1. *Cellule de Councilman - Rocha Lima* : D'après Councilman, Rocha Lima, Penna et Figueiredo, Torres, Klotz, et d'après notre expérience, nous définissons cet élément comme une cellule hépatique éosinophile d'aspect hyalin et réfringent, fréquemment arrondie ou ovoïde et plus rarement irrégulière dans son contour; elle est bien délimitée et fréquemment séparée des tissus adjacents par une étroite bande claire. Dans le cytoplasme il y a généralement quelques micro-vacuoles.

Son noyau est plus petit que celui d'une cellule hépatique normale, il est rond comme un disque et situé au centre de la cellule; il n'a pas de structure interne et il est constitué par une masse homogène, bleu foncé, quelquefois semée de très fines granulations bleuâtres. Dans les phases les plus avancées des altérations, le noyau prend une couleur violet foncé ou même plus rouge que le cytoplasme, et finalement il disparaît. C'est dans les phases les plus avancées des altérations cellulaires qu'elles sont plus typiques.

C'est pourtant une cellule nécro-coagulée, pycnotique, qui se dissout lentement.

Nous interprétons la pycnose comme une condensation protoplasmique avec diminution notable du volume de la cellule. Qu'il y ait pycnose est indiscutable quant à la cellule totale, mais, quant au noyau, il est sujet simultanément à la chromatolyse et à la rétraction; ce qu'on observe est une nette diminution de la taille du noyau et l'effacement progressif de la chromatine sans que ceci, en aucune façon, ait atteint une condensation assez notable. Il n'y a donc pas pycnose, mais caryolyse.

Ces cellules peuvent être peu nombreuses ou au contraire assez abondantes. On les trouve en plus grand nombre dans les zones de nécrose, mais il y en a toujours quelques-unes d'implantées entre les cellules hépatiques échappées à la nécrose dans les parties périphériques ou centrales du lobule. Elles ne forment pas de placards compacts, mais quelquefois se groupent en deux ou trois. En général, elles sont mêlées à d'autres cellules.

La cellule de Councilman - Rocha Lima est l'élément indispensable pour le diagnostic. C'est autour de lui que les autres lésions forment le tableau.

2. *Nécrose zonale* : Bien que la nécrose des cellules hépatiques soit toujours disséminée par tout le lobule, elle a une tendance à se concentrer dans certaines zones; c'est là aussi qu'on trouve le plus grand nombre de cellules hépatiques mortes par raréfaction. La nécrose et la désintégration des cellules hépatiques causent la désorganisation des tissus à ce niveau, et ce fait rend ces zones distinctes. La nécrose zonale est généralement d'autant plus nette quand la désorganisation tissulaire est moins généralisée. On trouve cette nécrose zonale tantôt à la région inter-centro-périphérique, tantôt par hasard dans d'autres régions du lobule.

Dans certains cas ce fait est très notable, mais dans d'autres seulement l'examen attentif peut révéler la tendance zonale de la nécrose.

3. *Désorganisation du parenchyme hépatique* : Ce trouble consiste dans la désorganisation des travées de Remak et est sous la dépendance principalement de la nécrose, stéatose et tuméfaction des cellules hépatiques. Elle peut être plus ou moins limitée aux zones de nécrose ou s'étendre à tout le lobule. Dans les cas de désorganisation étendue, le parenchyme peut être transformé en plages de cellules chaotiques.

4. *Dégénérescence graisseuse à moyennes et à petites enclaves* : Les cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse peuvent enfermer deux ou trois gouttelettes adipeuses assez grandes pour occuper presque tout son cytoplasme et pourtant relativement grosses comparées à la cellule; ces cellules peuvent être parsemées de gouttelettes de différentes tailles, y compris celles dont la taille est de la grosseur d'un grain.

En parlant des gouttelettes plus grosses, nous dirons « stéanose mégagoutticulaire ». Pour désigner les plus petites, nous employerons l'expression « stéanose micro-goutticulaire ». Les éléments dont les tailles sont entre ces deux, nous les appellerons « stéanose médiogoutticulaire ».

Ce sont les types médio et micro-goutticulaire de la stéanose qui sont importants dans la fièvre jaune, et non pas la localisation régionale de la graisse.

5. *Nécrose insulo-cytoplasmique* : Dans les cellules hépatiques à peu près normales, on rencontre souvent des petites aires de cytoplasme nécro-

coagulé condensé et plus éosinophile que le reste du cytoplasma. Par analogie avec le cytoplasme des cellules nécrosées, ces aires doivent représenter des segments morts. Leur présence donne plus de valeur diagnostique aux cellules de Councilman - Rocha Lima.

6. *Altérations nucléaires des cellules hépatiques parenchymateuses* : Dans les cellules échappées à la nécrose, on peut rencontrer de gros noyaux (tuméfaction par œdème), de la pycnose, chromatolyse, karyocytèse, multiplication nucléolaire, inclusions dont la nature est celle du nucléole, mais de taille beaucoup plus petite, et finalement les inclusions éosinophiles de Torres. Celles-ci sont, à notre avis, assez rares et ébauchées dans les foies humains.

7. *Tuméfaction des cellules de Kupffer* : Dans la majorité des cas de fièvre jaune, il y a tuméfaction des cellules de Kupffer.

8. *Tuméfaction des cellules hépatiques* : Dans la presque totalité des foies dans la fièvre jaune, les cellules hépatiques échappées à la nécrose se gonflent, leur protoplasme devient un peu granuleux et leur contour devient obscur. Cette tuméfaction rend la cellule plus globuleuse, ce qui contribue à la désorganisation du parenchyme hépatique.

9. *Pigmentation* : La pigmentation qu'on trouve plus fréquemment est constituée par de petits granules jaunâtres, situés plutôt dans le cytoplasme des cellules hépatiques du parenchyme. L'autre est plus rare, ses granulations sont un peu plus volumineuses et quelquefois forment des amas où l'on trouve ébauchés des cristaux; sa couleur est brun verdâtre et il se trouve dans les cellules de Kupffer ou à l'intérieur des gros vaisseaux.

10. *Infiltration cellulaire du stroma conjonctif* : Les cas sont exceptionnels où l'on ne trouve pas, dans le stroma conjonctif des espaces de Kiernan, une infiltration monocytaire de lymphocytes, histiocytes et quelquefois de plasmocytes, et plus rarement quelques polynucléaires.

11. *Dilatation sinusoidale* : A la suite de la plus grande destruction des cellules hépatiques dans les zones de nécrose, il y a distension tissulaire à ce niveau, permettant une dilatation des sinusoides. Cependant cette dilatation est assez rare parce que le gonflement cellulaire des autres régions corrige la distension. Exceptionnellement on trouve une dilatation généralisée des sinusoides.

12. *Hyperhémie* : La même raison et d'autres encore que permettrait la dilatation sinusoidale pourraient permettre l'hyperhémie. Cependant le plus commun est l'hyperhémie sans dilatation sinusoidale. L'hyperhémie est toujours plus intense dans les zones de nécrose.

13. *Nécrose des cellules hépatiques par raréfaction* : Il y a, dans le foie des cas de fièvre jaune, et aussi dans celui de quelques autres maladies, une nécrose cellulaire par raréfaction. Cette nécrose est complètement

opposée à celle de la cellule de Councilman - Rocha Lima. Dans ce cas, il n'y a pas de condensation avec coagulation du protoplasme et éosinophilie. Ces cellules s'effacent par cytolysse. Elles peuvent conserver leurs dimensions, leurs structures protoplasmiques et nucléaires presque jusqu'à la phase du rhexis. Mais noyau et cytoplasme s'évanouissent progressivement, ils deviennent plus réticulés, les espaces du réseau deviennent plus grands et la cellule, après avoir été réduite à une ébauche cellulaire, est disloquée et disparaît. Ce type de nécrose est aussi disséminé dans le parenchyme, mais il est plus abondant dans les zones de nécrose. Il n'est pas spécifique.

14. *Hémorragie* : L'hémorragie franche n'appartient pas au tableau de la fièvre jaune. Des petites diapédèses sont peut-être possibles.

15. *Nécrose parenchymo-mésenchymale massive* : Nous avons dit que la nécrose dans les cas de fièvre jaune est toujours disséminée dans le parenchyme. Cette maladie respecte généralement le mésenchyme, et pour cela les nécroses en masse, qu'elles soient localisées au centre des lobules, ou dans d'autres places, ne caractérisent pas la fièvre jaune.

16. *Nécrose en foyer* : Nous donnons cette dénomination aux petits foyers de nécrose bien délinés qu'on trouve dans les foies des cas de fièvre typhoïde.

17. *Dilatation des capillaires biliaires* : Dans les cas de fièvre jaune sans complications, la dilatation des capillaires fait défaut.

18. *Leucocytose* : La leucocytose polynucléaire n'est pas un élément du cadre de la fièvre jaune.

19. *Stéatose méga-goutticulaire* : Ce type de stéatose, quand il est abondant, préexiste à la fièvre jaune et rend le diagnostic plus difficile.

20. *Dissociation cellulaire* : Cette lésion, qui est sous la dépendance de la dissolution de la substance intercellulaire, met les cellules hépatiques en liberté, de façon qu'il y ait autour d'elles une bande claire. Ce n'est pas une lésion particulière à la fièvre jaune; cependant on trouve toujours quelques cellules plus ou moins dissociées dans les zones de nécrose.

21. *Altérations cadavériques* : Si les viscérotomies ou les nécroscopies sont faites plusieurs heures après la mort, on peut rencontrer de la putréfaction ou de l'autolyse plus ou moins avancées. Quand elles ne sont pas trop avancées, on peut encore, quelquefois, faire le diagnostic de fièvre jaune, si les cellules de Councilman - Rocha Lima sont nombreuses et typiques parce qu'elles sont plus résistantes aux altérations cadavériques que les cellules d'autres types.

DIAGNOSTIC. — Dans les foies des cas de fièvre jaune, à côté des cellules de Councilman - Rocha Lima qui sont disséminées dans le parenchyme et plus nombreuses dans les zones de nécrose, il y a toujours de la stéatose

médio et micro-goutticulaire, et de la désorganisation du parenchyme hépatique parfois étendue. Ce tableau est fréquemment renforcé par la nécrose zonale et plus rarement par la nécrose insulo-cytoplasmique.

Avec ces données bien caractérisées, le diagnostic de fièvre jaune s'impose. Mais il y a quelques cas de fièvre jaune dans lesquels les cellules de Councilman - Rocha Lima sont très rares ou ne sont pas assez typiques, et les autres éléments d'autres maladies ou complications peuvent s'implanter dans le cadre et rendre le diagnostic difficile. D'autre part il y a des maladies, comme l'atrophie jaune aiguë du foie, par exemple, dans lesquelles les éléments du cadre de la fièvre jaune, même les plus importants, peuvent exister sans former le tableau de la fièvre jaune.

Dans ces circonstances, il est nécessaire d'évaluer toutes les données, même celles de moindre importance, pour éviter des erreurs.

A notre avis, l'analyse et la classification des lésions dans chaque cas sont le plus sûr moyen de rendre les diagnostics uniformes.

RECUEIL DE FAITS

TRAVAIL DE LA CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔPITAL SAINT-SAUVEUR A LILLE
(SERVICE DU PROFESSEUR LAMBRET)

GANGRÈNE PAR SPASME ARTÉRIEL AU COURS D'UNE PHLÉBITE

par

P. DECOULX et P. BASTIEN

La question des manifestations artérielles coexistant avec une phlébite d'un gros tronc veineux est actuellement à l'ordre du jour et plusieurs travaux importants viennent de paraître à ce sujet. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de ce genre dont quelques particularités nous ont paru intéressantes à noter.

Il s'agit d'une phlébite postopératoire bilatérale : d'un côté symptômes banaux de « *phlegmatia alba dolens* » ; de l'autre, phénomènes artériels surajoutés reproduisant le type de la « *phlegmatia cœrulea* ».

Les troubles de la circulation artérielle furent si marqués qu'ils entraînèrent une amputation de cuisse.

Et pourtant l'exploration artérielle opératoire et l'artériographie sur la pièce d'amputation ont montré qu'il s'agissait simplement de spasme vasculaire sans aucune trace d'artérite, de thrombose ou d'embolie.

Voici cette observation :

M^{me} H... (Philomène), soixante-neuf ans, entre d'urgence dans le service de notre maître le professeur Lambret, le 23 septembre 1938, pour syndrome abdominal aigu datant de huit jours. Le tableau ne prête à aucun doute : violente douleur diffuse, vomissements répétés, facies tiré, abdomen souple sans contracture, où le palper et le toucher vaginal montrent une énorme tumeur du volume d'une tête d'adulte, assez mobile, mais très douloureuse. Somme toute le diagnostic de torsion de kyste de l'ovaire s'impose. L'état général est très

déficient : il s'agit d'une véritable asystolique antérieurement déjà en cours de traitement. Le pouls est rapide et très irrégulier, la tension artérielle à 12-8, la malade est dyspnéique et cyanosée. Mais l'auscultation ne montre aucun souffle au niveau du cœur.

Devant cette insuffisance cardiaque manifeste, on décide de n'utiliser que l'anesthésie locale. Après infiltration de la paroi et laparotomie sus et sous-ombilicale, on extériorise facilement un énorme kyste de l'ovaire gauche, uniculaire et mesurant près de 30 centimètres de diamètre, tordu trois fois sur son axe. Ligature du pédicule. Fermeture de la paroi en trois plans.



FIG. 1.

Le soir de l'intervention, l'état général est relativement satisfaisant.

Mais, le lendemain, des symptômes nouveaux apparaissent : le pouls est de plus en plus petit et filant, la dyspnée plus vive, le facies angoissé. Mais surtout la malade se plaint de violentes douleurs des deux membres inférieurs, sans localisation précise, plus vives du côté gauche.

L'examen montre les faits suivants :

Du côté droit, il existe des signes manifestes de phlébite d'un gros tronc veineux : œdème blanc et mou remontant jusqu'au genou, hydarthrose du genou, gonflement en masse de tout le membre, douleur à la pression du triangle de Scarpa, circulation collatérale du pli de l'aïne. On ne peut percevoir à la pal-

pation le cordon veineux de la racine du membre, mais l'épaisseur du tissu adipeux suffit à le masquer. Il s'agit donc d'une phlébite franche, trop précoce il est vrai pour être post-opératoire, sans doute préexistante à l'intervention.

Du côté gauche, le tableau est entièrement différent : Le gonflement est réduit presque à néant : à peine un léger godet rétro-malléolaire.

Mais la coloration des téguments est très caractéristique : sur tout le pied et les deux tiers inférieurs de la jambe, il existe des placards violacés presque noirâtres, s'effaçant pourtant sous la pression du doigt, à bords irréguliers et déchiquetés, séparés de régions pâles, presque livides. Sur toute cette région la température est très fortement abaissée. Au niveau du tiers supérieur de la jambe, elle remonte progressivement pour devenir normale à la cuisse. Il existe une hypoesthésie généralisée jusqu'à mi-jambe, sans anesthésie vraie. De même l'impotence est partielle : de faibles mouvements des orteils restent possibles. L'oscillométrie donne les résultats suivants :

Cuisse droite : 24-10 ($i = 5$). Cuisse gauche : 18-12 ($i = 4$). Jambe droite : 20-11 ($i = 4$). Jambe gauche : zéro.

Devant ce tableau brutal et précoce, la première idée évoquée est celle d'un embolus, qui cadre bien avec ce membre glacié, livide et très douloureux. Cependant la sensibilité et la mobilité persistent en partie, la lividité n'est pas complète, ses limites manquent de précisions ; c'est pourquoi le diagnostic penche plutôt vers une phlébite avec spasme, opinion que vient d'ailleurs renforcer la phlébite du côté opposé ; il s'agit donc d'une localisation veineuse bilatérale ou peut-être d'une thrombose de la veine cave.

On décide donc, pour chercher à lever ce spasme, d'injecter de l'acétylcholine à haute dose (60 centigrammes le premier jour, 20 les jours suivants) et de pratiquer des infiltrations cocaïniques du sympathique lombaire. Trois infiltrations sont ainsi réalisées à quarante-huit heures d'intervalle.

Malgré ces thérapeutiques, aucune amélioration ne se produit, les oscillations ne réapparaissent pas à la jambe, les zones de cyanose s'accentuent nettement, le pied reste complètement froid. On commence alors à douter du diagnostic : une exploration artérielle est décidée.

Sous anesthésie locale, le 3 octobre, soit huit jours après le début des accidents, on découvre la fémorale gauche à la pointe du triangle de Scarpa. L'artère est petite, du volume d'une radiale et aucun battement n'y est perceptible. Pourtant ses parois sont souples et la palpation n'y décèle aucune résistance faisant penser à un embolus.



FIG. 2.

On pratique une sympathectomie périartérielle au bistouri, sur 6 centimètres, et immédiatement l'artère se dilate nettement et se remet à battre avec vigueur. Il s'agit donc bien uniquement de spasme artériel consécutif à une phlébite. D'ailleurs, sur la face interne de l'artère, la veine est perceptible sous la forme d'un cordon dur et volumineux. On évite de la découvrir et de la traumatiser.

Malgré ces constatations opératoires très satisfaisantes, l'évolution des lésions est loin d'être favorable. Dans les jours suivants, la cyanose s'accentue et fait place à des escarres noires irrégulières, des phlyctènes apparaissent au tiers inférieur de la jambe gauche et au talon; les téguments des orteils se dessèchent, se momifient; la température oscille entre 38 et 39° et les lésions deviennent irrémédiables.

Le 12 octobre, l'amputation de la cuisse gauche, pratiquée sous anesthésie locale, met fin aux phénomènes de résorption toxique qui devenaient inquiétants et marque le début de la convalescence. La phlébite droite suit son cours dans une apyrexie complète, l'état général se relève, et la malade sort en bon état le 30 octobre.

L'examen de la pièce d'amputation vient confirmer l'absence de toute lésion artérielle. L'artériographie pratiquée par injection de baryte dans la fémorale montre une perméabilité complète du système artériel. La dissection du paquet vasculo-nerveux montre un système veineux entièrement thrombosé depuis la fémorale jusqu'aux artères plantaires. Les parois vasculaires infiltrées renferment un caillot organisé et adhérent. Par contre, le système artériel est entièrement sain, les parois artérielles sont souples, l'endartère lisse et brillante, la cavité vasculaire vide.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE. — Toutes les tuniques veineuses sont le siège d'une infiltration inflammatoire débordant sur la gaine vasculaire. L'endothélium a complètement disparu et la couche sous-endothéliale présente une prolifération embryonnaire qui, à certains endroits, se continue avec les mailles du réticulum du caillot qui remplit toute la cavité veineuse. Ce caillot, dont l'organisation fibreuse est très poussée, est adhérent à la veine sur presque toute la circonférence.

Les tuniques artérielles présentent des lésions légères d'infiltration leucocytaire et d'œdème interstitiel, mais l'endartère est continu sur toute sa circonférence, et les cellules endothéliales ne présentent aucune modification histologique.

**

Les systèmes artériel et veineux sont loin d'être aussi indépendants que la pathologie classique semblait le montrer. On connaît bien aujourd'hui les retentissements veineux des artérites dont une forme « pseudophlébitique » a été décrite dès 1920 (1). On connaît également une affection où

(1) GALLAVARDIN et DEVIE : Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 7 décembre 1920.

la lésion veineuse et la lésion artérielle évoluent parallèlement et ne constituent qu'un seul syndrome : thrombo-angéite dite de Léo Buerger.

Un autre ordre de faits concerne les troubles de la circulation artérielle en rapport avec les phlébités.

Dès 1930, Marcel Labbé (1) avait montré que certaines claudications intermittentes pouvant même aboutir à des accidents ischémiques graves n'étaient pas exceptionnels chez les sujets ayant présenté longtemps auparavant une phlegmasie veineuse localisée au même membre. Et, dans ces cas, le processus anatomique était nettement le suivant : inflammation à point de départ veineux ayant gagné par contiguïté, et de dehors en dedans, la paroi artérielle. Et Labbé concluait : « Nous sommes persuadés qu'à mesure que le médecin s'appliquera davantage à rechercher par l'oscillométrie systématique l'état des canaux artériels sur des membres antérieurement frappés de phlébite, il constatera avec une certaine fréquence la participation plus ou moins tardive des artères de ce membre au processus inflammatoire. »

Suivant ces directives, plusieurs auteurs se sont attaqués depuis à ce problème et de nombreux points ont été mis en évidence.

Tout d'abord il existe des cas indubiables et fréquents soit d'artérites aiguës infectieuses, soit d'artérite sénile banale, soit enfin de phlébite post-opératoire ou puerpérale, où il y a coexistence de lésions veineuses et artérielles sur le même membre : « phlébartérite ».

Dans ce cas, « le partage des responsabilités entre la circulation artérielle et la circulation veineuse est difficile à établir » : on ne peut établir avec certitude un rang de priorité entre les deux lésions et Wertheimer et Frieh (2) rapportent plusieurs exemples de ce genre.

Mais dans d'autres cas, et ce sont surtout ceux-là qui nous retiendront, il existe au cours d'une phlébite des troubles de la circulation artérielle, mais ces troubles ne répondent à aucune lésion anatomique et tirent leur origine d'un spasme artériel pur.

Les articles tout récents de Grégoire (3) et d'Audier et Haimovici (4) mettent ces faits en lumière et précisent leur interprétation :

1^e AU COURS D'UNE PHLÉBITE FRANCHE, LES MANIFESTATIONS ARTÉRIELLES SONT FRÉQUENTES. — Pour Grégoire, la phlébite bleue « *phlegmatia cœrulea dolens* » est bien différente de la forme banale et beaucoup plus fré-

(1) LABBÉ, HEITZ ET DREYFUS (GILBERT) : *Presse médicale*, n° 13, 1930.

(2) WERTHEIMER ET FRIEH : *Presse médicale*, n° 50, 1935.

(3) GRÉGOIRE : « La phlébite bleue. » (*Presse médicale*, n° 71, 3 septembre 1938.)

(4) AUDIER ET HAIMOVICI : « Les gangrènes des membres d'origine veineuse. » (*Presse médicale*, n° 76, 21 septembre 1938, et *Société française de Cardiologie*, 17 juillet 1938.)

quente (« *phlegmatia alba dolens* »), dont les noms seuls différaient jusqu'ici. Dans la première, en effet, le système artériel a subi le contre-coup de l'inflammation veineuse et, aux possibilités de l'embolie, vient s'ajouter le danger de la gangrène par ischémie. Grégoire décrit en détail les symptômes de cette phlébite bleue qui forment un tableau caractéristique :

La douleur, diffuse, irradiée dans tout le membre, est plus vive, plus brutale, plus violente que dans la forme banale. Elle est parfois si dramatique qu'elle peut en imposer pour une embolie artérielle dont le tableau assez voisin explique la fréquence des erreurs de ce genre.

En même temps s'installe une cyanose intense, diffuse avec aspect asphyxique des téguments. Mais le plus souvent, comme chez notre malade, l'aspect violacé se localise en marbrures disséminées surtout à la face antérieure des jambes. Il s'y ajoute un refroidissement, une impotence complète et une hypoesthésie qui signent le déficit circulatoire.

Mais jamais on ne voit ici le membre inférieur, livide, décoloré, d'une pâleur cireuse, complètement insensible que réalise une embolie artérielle, et c'est ce qui permettra de distinguer ces deux affections.

Quant à l'œdème caractéristique de la phlébite, il est plus tardif et moins marqué que dans la forme *alba dolens*. Ainsi les manifestations artérielles prennent le pas sur les troubles veineux, et les examens circulatoires viennent les confirmer : absence de pulsations artérielles (ou forte diminution) sur les trajets vasculaires, disparition de la tension artérielle, chute à zéro de l'indice oscillométrique. Dans la grande majorité des cas, la phlébite bleue se transforme petit à petit en phlébite banale : la cyanose disparaît, l'œdème s'accentue et l'évolution devient classique : même durée prolongée, mêmes dangers d'embolie, mêmes séquelles.

Notre observation est typique à ce sujet, puisque la phlébite était banale à droite et bleue à gauche dans le même temps.

Mais parfois les troubles artériels dépassent le stade léger que nous venons de voir et l'ischémie apparaît.

2° LES MANIFESTATIONS ARTÉRIELLES DUES A LA PHLÉBITE PEUVENT ALLER JUSQU'A LA GANGRÈNE. — Petit à petit, la cyanose fait place aux lividités, les téguments se dessèchent, des phycétènes apparaissent, bientôt suivis d'escarres et en quelques jours la seule ressource est l'amputation de cuisse. Grégoire (1), Fontaine (2), Wertheimer, ont observé des cas de ce genre. Or, les pièces opératoires de ces auteurs, comme la nôtre, n'ont montré aucune oblitération artérielle visible et il faut bien admettre alors qu'il s'agit d'un spasme artériel pur. Il est très important de préciser que

(1) GRÉGOIRE : *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 2 mars 1938, p. 363.

(2) FONTAINE, ISRAËL et PEREIRA : *Journal de Chirurgie*, t. 47, 1936, p. 928.

ce syndrome « phlébite plus spasme artériel » est bien différent de la « phlébartérite », où les deux vaisseaux sont oblitérés, et l'on conçoit combien cette différence sera importante pour les directives thérapeutiques. Mais comment distinguer cliniquement ces deux syndromes ?

3° PEUT-ON FAIRE CLINIQUEMENT LE DIAGNOSTIC DU SPASME ? — Il n'est pas question, bien entendu, de se baser sur les épreuves manométriques ou la recherche des pulsations artérielles qui peuvent être supprimées dans les spasmes comme dans les lésions organiques. Les seules méthodes utilisables seront celles qui sont capables de faire cesser le spasme, c'est-à-dire les épreuves thérapeutiques suivantes :

1° *L'injection des vasodilatateurs, type acetylcholine* : Lapeyre (1) l'a vu rétablir instantanément les pulsations. Moins heureux que lui, et comme Trémolières (2), nous l'avons utilisée sans succès.

2° *Les infiltrations cocaïniques du sympathique lombaire* : Elles ont donné à Cadenat (3) un résultat magnifique; notre malade n'en tira aucun bénéfice.

3° *L'exploration directe du paquet vasculo-nerveux* : Il ne faut pas hésiter à la réaliser, car elle constitue en même temps un moyen de diagnostic assuré et un début de traitement actif. Le plus souvent, l'artère ne bat pas dès sa découverte, mais les battements réapparaissent soit par sympathectomie, soit par infiltration cocaïnique périartérielle. La palpation de l'artère montre bien qu'elle ne présente aucune lésion d'artérite et qu'elle ne renferme aucun embolus. Alors le diagnostic est assuré et du même coup le traitement est réalisé.

Il faut bien avouer, et notre observation vient le prouver, que dans certains cas la mise en vigueur des trois éléments de ce traitement :

- administration d'acetylcholine,
- infiltrations du sympathique lombaire,
- sympathectomie périartérielle,

n'empêchera pas l'évolution progressive de la gangrène et la nécessité d'une amputation ultérieure. Mais on aura ainsi donné au malade toutes les chances possibles de conservation et de récupération circulatoire.

(1) LAPEYRE : Cité par GRÉGOIRE.

(2) TRÉMOLIÈRES et VERAN : *Bulletin médical*, 19 octobre 1929.

(3) CADENAT : *Bull. Acad. Chirurgie*, 16 mars 1938, p. 436.

S. A

S

COR
qu
pl
DEL
gl
GER
—
un
po

BUS
C
co
CHI
bo
pr
o

A

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS(109^e ANNÉE)**Séance du 2 mars 1939.**

Présidence de M. NOËL FIESSINGER.

SOMMAIRE**COMMUNICATIONS****Anatomie.**

CORDIER (G.). — Etude statigraphique de l'architecture de la voûte plantaire	373	LAMARQUE (M.). — Utérus didelphe, avec cornes en ectopie inguinale.	390
DELMAS (A.). — Développement de la glande de Bartholin.....	376	LOMBARD (Ch.), BOISSEZON (P. DE) et PIERRE (M.). — Les types cellulaires de la parathyroïde externe du lapin	382
GERNEZ (LOUIS) et TISON (PIERRE). — Agénésie du gros intestin chez un nouveau-né présentant une imperforation anale	370	PASSEBOIS (P.) et DELMAS (A.). — Sur une intéressante anomalie de vascularisation du côlon transverse du grand épiploon.	387

Anatomie pathologique.

BUSSER (F.), DELINOTTE et SIMON (G.-C.). — Hémoperitone mortel secondaire à un cancer du foie....	366	LACOMME (M.), ALBOT (G.) et COHEN. — Étude comparative des prélèvements biopsiques et nécropsiques d'un foie éclamptique.....	362
CHIRAY (M.), JUSTIN-BESANÇON, ALBOT (G.) et DIERYCK (J.). — Aspects histologiques de la lithiasie oxalique expérimentale	362	LENÈGRE (J.), ALBOT (G.) et DUPUY. — Biopsie du foie au soixante-huitième jour d'un ictere catarrhal prolongé	368

COMMUNICATIONS

**ASPECTS HISTOLOGIQUES
DE LA LITHIASE OXALIQUE EXPÉRIMENTALE**

par

M. Chiray, Justin-Besançon, G. Albot et J. Dieryck.

(Ce travail paraîtra ultérieurement, en Mémoire original, dans les Annales d'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

**ÉTUDE COMPARATIVE
DES PRÉLÈVEMENTS BIOPSIQUES ET NÉCROPSIQUES
D'UN FOIE ÉCLAMPTIQUE**

par

M. Lacomme, G. Albot et Cohen.

On sait que les lésions les plus diverses ont été décrites dans le « foie éclamptique ». Pilliet considérait comme absolument caractéristique la succession de dilatations des sinusoides périportaux, l'apparition dans les mêmes zones de nécroses de stase, puis leur envahissement par des cellules rondes. Cependant, Bar insista sur la variabilité des altérations observées; il montra que les hémorragies et les nécroses étaient inconstantes et en tout cas secondaires à des dégénérescences cellulaires tantôt minimes, tantôt très accentuées. Actuellement encore, il est classique d'admettre que les lésions hépatiques de l'éclampsie sont essentiellement constituées par des lésions profondes, nécrotiques, strictement localisées à la périphérie des lobules.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'éclampsie très brutale. Nous n'insisterons pas sur cette observation que nous avons rapportée à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique (mars 1939); nous nous bornerons ici à l'étude des lésions présentées par le parenchyme hépatique.

Au cours d'une césarienne *post mortem*, qui permit d'extraire un enfant vivant, nous avons prélevé un fragment de foie. Lors de l'autopsie pratiquée dans les délais légaux, nous avons prélevé un autre fragment au voisinage du premier. La comparaison de ces deux prélèvements ne manque

pas d'être instructive. Elle montre une fois de plus de quel lourd handicap la pratique des autopsies tardives grève les études anatomo-pathologiques modernes.

1^o PRÉLÈVEMENT IMMÉDIAT POST MORTÈM. — La capsule de Glisson est sensiblement normale. Pas de cellules inflammatoires.

Les espaces portes sont à peu près normaux. Cependant, leur tissu conjonctif est peut-être un peu plus dense que normalement.

C'est ainsi que, dans les espaces portes un peu volumineux, les canalicules biliaires se trouvent au centre d'un petit nodule fibreux.

En tout cas, il n'y a ni infiltration cellulaire anormale du tissu conjonctif de l'espace porte, ni bande d'expansion fibreuse de cet espace vers le parenchyme.

Les veines centrolobulaires sont par elles-mêmes normales, mais la petite bande de tissu conjonctif qui habituellement les borde, est très nettement hypertrophiée sous forme de blocs de substance collagène. Ces blocs séparent les veines des cellules qui normalement semblent venir à leur contact.

Le parenchyme lobulaire présente des lésions d'une homogénéité vraiment remarquable. C'est le type de l'hépatite parenchymateuse diffuse.

Toutes les cellules sont clarifiées; leur protoplasma est comme œdémateux et, du fait de leur augmentation de volume, elles compriment les sinusoides. Les noyaux de ces cellules sont à peu près normaux; quelques-uns seulement sont un peu plus volumineux que les autres.

On ne note de lésion dégénérative que de façon tout à fait parcellaire et disséminée.

En bordure des espaces portes et sur la capsule de Glisson, on trouve une bande de cellules en dégénérescence homogène atrophique, avec tendance à la pycnose nucléaire. Il existe également des cellules en dégénérescence homogène atrophique avec pycnose disséminée dans le lobule.

En certains points, les sinusoides ne sont visibles que parce qu'ils présentent de façon anormale à leur intérieur de nombreux globules rouges, témoins d'une congestion tout à fait inusitée.

En résumé, il s'agit d'une hépatite parenchymateuse diffuse, avec clarification généralisée, et phénomènes dégénératifs surajoutés; mais, on ne trouve pas de nécrose en foyer, comme il est classique de le signaler dans l'éclampsie.

2^o PRÉLÈVEMENT D'AUTOPSIE. — La capsule de Glisson est normale, l'état du tissu conjonctif semblable à celui du précédent prélèvement.

Par ailleurs, l'aspect général du parenchyme est tout à fait différent :

a) Les travées de Remak n'apparaissent plus du tout clarifiées. Les cellules hépatiques ont un aspect, une structure et une disposition sensiblement normaux. Les sinusoides ont un calibre normal et le seul caractère pathologique réside dans l'existence d'une tuméfaction nette des cellules de Kupffer.

b) Dans les régions centrolobulaires s'observent des aspects dégénératifs caractérisés par la dégénérescence homogène atrophique, avec pycnose nucléaire de quelques cellules de la zone centrale : ces zones dégénératives sont peu étendues et réalisent l'aspect d'une légère atrophie aiguë centrolobulaire.

c) Dans les zones périportales de la plupart des lobules, on distingue de volumineuses plages nécrotiques irrégulières. Les cellules hépatiques ont disparu ou sont en dégénérescence fibrinoïde. En certains points, leur

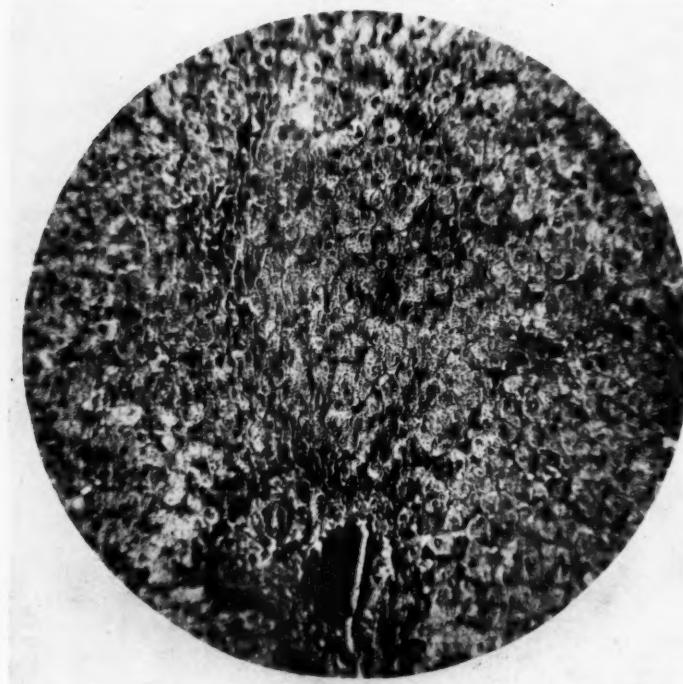


FIG. 1. — *Foie éclamptique : prélèvement immédiatement après la mort.*
(Col. fuchsite jaune solide. Gr. : 180.)

Tout le parenchyme présente cet aspect. En bordure de l'espace porte, on note quelques cellules en dégénérescence homogène atrophique avec pycnose du noyau. On note également quelques cellules atrophiées disséminées dans le lobule.

Toutes les autres cellules hépatiques sont anormalement claires et volumineuses, conservant cependant un noyau intact. Elles écrasent les sinusoides dont la cavité n'est plus que virtuelle. C'est là l'aspect typique de la clarification cellulaire généralisée de l'hépatite parenchymateuse diffuse.

emplACEMENT est occupé par des globules rouges extravasés et par des cellules mono-nucléées. Bref, c'est l'aspect typique du « foie éclamptique » tel que le décrivaient les auteurs classiques.

En somme, le prélèvement précoce ne montre qu'une hépatite parenchymateuse diffuse avec clarification généralisée de toutes les cellules des lobules sans gros phénomènes nécrotiques.

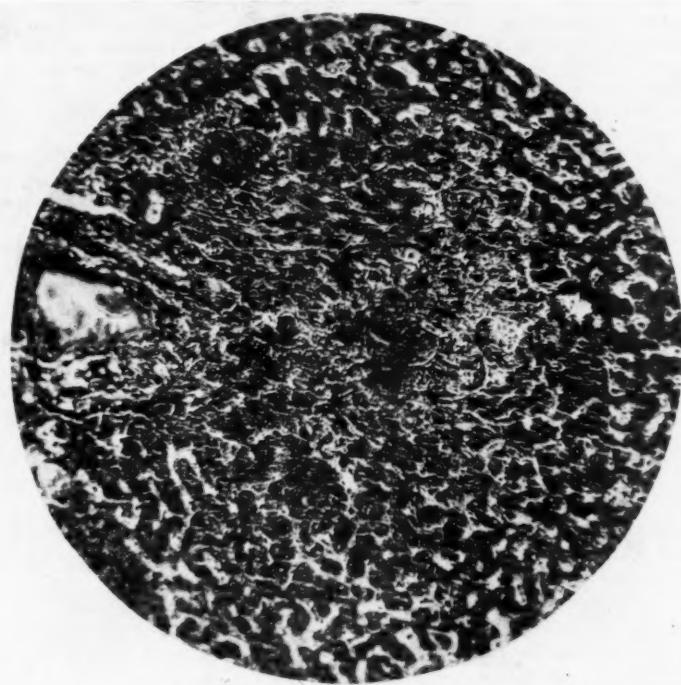


FIG. 2. — Foie éclamptique : prélèvement nécropsique.
(Col. fuchsine jaune solide. Gr. : 180.)

La cadavérisation a modifié considérablement les lésions en plus et en moins.

En moins ? La « clarification » cellulaire généralisée n'apparaît plus ; les sinusoides sont de nouveau visibles. Avec cette technique cytologique grossière, les cellules ont un aspect sensiblement normal.

En plus ? Il existe, au contact même de l'espace porte, deux volumineuses zones nécrotiques dont le centre est constitué par des débris de cellules hépatiques en dégénérescence fibrinoïde, dont la périphérie montre des travées disloquées et des espaces vides pleins de débris cellulaires et de globules rouges. C'est là l'aspect le plus classique du « foie éclamptique ».

A l'inverse, le fragment nécropsique nous offre de légères dégénérescences des cellules centrolobulaires et surtout d'importantes nécroses fibrinoïdes périportales réalisant l'aspect classique du « foie éclamptique ».

On saisit tout l'intérêt de cette discordance entre l'aspect des lésions « vivantes » et leur aspect après cadavérisation.

Notre observation a tout d'abord l'avantage de nous montrer que les aspects de clarification généralisée de l'hépatite parenchymateuse diffuse sont des phénomènes délicats qui ne se retrouvent plus après cadavérisation. Elle montre aussi qu'à l'inverse celle-ci peut faire apparaître ou accentuer des dégénérescences cellulaires faussant ainsi, par l'action *post mortem* des fermentes cellulaires hépatiques, notre appréciation du bilan lésionnel fait de lésions diffuses et légères, et non de nécroses circonscrites et profondes.

Il convient donc de réformer entièrement les descriptions du « foie éclamptique » à la lueur de prélèvements précoces. A ce point de vue, notre cas représente, à notre connaissance, le premier document histologique prélevé à l'abri de toute cause d'erreur. Il montre des lésions diffuses et non localisées d'une part, des lésions beaucoup moins profondes qu'il n'est classique de le dire d'autre part.

HÉMOPÉRITOINE MORTEL SECONDAIRE A UN CANCER DU FOIE

par

F. Busser, Delinotte et G. C. Simon.

Il est exceptionnel que l'on soit amené à pratiquer d'urgence une intervention chirurgicale pour une complication de cancer du foie. C'est pourtant un cas de ce genre que nous vous présentons aujourd'hui.

OBSERVATION. — Le 5 juillet 1938, en fin d'après-midi, entrat d'urgence à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du professeur Grégoire, un homme âgé de 65 ans.

Brutalement, dans les premières heures de la matinée, ce malade a éprouvé une douleur atroce au creux épigastrique. La douleur d'abord vive, intense, continue, maxima à l'étage sus-ombilical, se propage vers la région dorso-lombaire et la portion sous-ombilicale. Quelques heures après ce brusque début, quand le malade arrive dans le service, la douleur, encore violente, a cependant tendance à diminuer.

Peu de temps après cette invasion foudroyante, apparaissent des vomissements alimentaires, puis bilieux, et deux selles diarrhéiques.

L'examen à l'entrée montre un malade choqué, pâle et très fatigué ; le regard est anxieux, les mains sont froides, le pouls est rapide et petit, la température est à 37°. L'abdomen, malgré un épais panicule adipeux qui gêne l'exploration, est manifestement ballonné et mat dans les flancs. Il est douloureux spontanément et au palper, surtout dans la région épigastrique où existe une défense musculaire, qu'on retrouve, mais moins prononcée, dans les autres parties du ventre : en aucun point il n'y a de contracture vraie. Le toucher rectal ne donne pas de renseignements.

Un rapide interrogatoire apprend qu'il s'agit d'un ancien colonial, habitué à

souffrir depuis longtemps dans la zone gastro-hépatique ; il n'y a pas de passé gastrique net pouvant faire songer à un ulcus perforé. D'ailleurs l'absence de contracture franche ne permet pas de s'arrêter à ce dernier diagnostic, et l'on inclinerait plutôt vers celui de pancréatite hémorragique, à cause de l'état de choc important, ou encore vers celui d'infarctus du mésentère, à cause des selles diarrhéiques. En tout cas, une intervention immédiate semble s'imposer, après avoir remonté l'état général et le tonus cardio-vasculaire par les soins habituels.

Cette intervention est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther, environ quinze heures après le début de la douleur.



FIG. 1.

Incision médiane sus-ombilicale ; l'abdomen est plein de sang. Avant même qu'on ait pu pratiquer la moindre recherche se produit une syncope, et le malade meurt malgré la respiration artificielle et les piqûres intra-cardiaques.

L'examen *post-mortem* a permis les constatations suivantes :

La cavité péritonéale contient environ trois litres de sang libre, noir, non coagulé.

Le foie, considérablement augmenté de volume, est de coloration blanchâtre, légèrement rosée. À sa surface sont saillies d'innombrables nodosités arrondies et de tailles variables : les plus petites ont la grosseur d'une lentille, les plus grandes, celle d'une noix. Leur consistance est molle.

A l'union du lobe gauche et du lobe de Spiegel, on voit une poche sans parois propres, creusée directement dans le parenchyme de l'organe. Cette poche est

largement ouverte par un orifice béant, à bords irréguliers, déchiquetés. Dans la cavité persistent quelques caillots sanguins. C'est là évidemment le point de départ de l'hémorragie.

La rate est d'aspect normal, avec une surface lisse, régulière. Son volume est un peu augmenté.

Estomac, pylore, intestins, mésentères, péritoine, ne présentent aucune lésion appréciable.

L'examen histologique montre la structure habituelle d'un adéno-cancer avec cirrhose. Tout le parenchyme est remanié, morcelé par des anneaux de sclérose dense. Les nodules ainsi délimités sont formés tantôt de travées hépatiques non cancéreuses, tantôt d'éléments épithéliomateux, les uns acineux, les autres trabéculaires.

En résumé, il s'agit d'un adéno-cancer avec cirrhose du foie dont l'existence paraît avoir été méconnue avant les accidents qui ont conduit à l'intervention. Un noyau néoplasique s'est nécrosé, puis rompu, provoquant une hémorragie intrapéritonéale sans recours thérapeutique possible.

Cette évolution peu commune d'un cancer du foie nous a paru digne de vous être communiquée.

BIOPSIE DU FOIE AU SOIXANTE-HUITIÈME JOUR D'UN ICTÈRE CATARRHAL PROLONGÉ

par

J. Lenègre, G. Albot et Dupuy.

Nous avons observé récemment un cas d'ictère catarrhal prolongé dont l'observation détaillée sera rapportée à la Société médicale des Hôpitaux, et dont voici les grands traits :

Un sujet de vingt-cinq ans présente pendant huit jours un état infectieux accompagné de vomissements et de nausées : un examen radiologique montre alors une stase iléale nette.

Le huitième jour apparaît un ictère très prurigineux, du type « par rétention » apyrétique.

Une épreuve des concentrations galactosuriques montrait un trouble net.

A partir du soixantième jour, l'état général s'aggrave : amaigrissement rapide, tachycardie, obnubilation légère, petits œdèmes des membres inférieurs.

Devant cette menace d'ictère grave, on pratique une cholécystostomie. Les voies biliaires sont perméables.

L'amélioration porta surtout sur les signes de gravité, car l'ictère ne s'atténua que lentement, sur un laps de trois semaines.

La fistule biliaire donna d'emblée une bile foncée, visqueuse, peu abondante. Elle se ferma spontanément en six semaines.

Cette observation est typique de l'ictère catarrhal prolongé, tel que l'ont encore récemment décrit M. Chiray, G. Albot et Bosquet. Pour la première fois, elle apporte la preuve que la stase iléale signalée par ces auteurs est

antérieure à l'ictère et peut donc jouer un rôle dans la genèse de l'ictère et tout au moins dans sa prolongation. La cholécystectomie semble avoir peu influencé la durée globale de l'ictère, mais elle paraît avoir heureusement coupé court à l'évolution menaçante vers l'ictère grave.

Une biopsie pratiquée durant l'intervention nous a permis d'étudier les lésions hépatiques de cet ictère catarrhal prolongé. Ce fait augmente l'intérêt de notre observation.

Nous connaissons en effet deux études anatomiques sur l'ictère catarrhal simple : celle d'Eppinger et celle de Schrumpf (d'Oslo). Nous en connaissons une relative à l'ictère catarrhal prolongé : celle de Klemperer, Kilian et Heyd. Les autres observations anatomo-cliniques, fort intéressantes d'ailleurs, concernent des ictères primitifs différents de l'ictère catarrhal.

EXAMEN ANATOMIQUE. — Au cours de l'intervention, le foie est trouvé gros, élastique, moins dur que l'examen clinique aurait pu le faire supposer. Sa couleur est lie de vin, tant la congestion est importante.

La vésicule est petite, cachée sous le foie, rétractée, d'abord difficile, mais ni scléreuse ni enflammée. A l'incision s'écoulent quelques gouttes seulement d'une bile très épaisse, brun foncé, presque noire.

Il n'y a ni calcul, ni obstacle sur les grandes voies.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La capsule de Glisson est absolument intacte et se présente sous la forme habituelle d'une fine bande de tissu collagène. Les lésions ne sont pas particulièrement accentuées dans la région sous-capsulaire. Le parenchyme intéressé par la biopsie est atteint de lésions extrêmement homogènes et aussi accentuées dans un point que dans un autre.

Les espaces portes, quels que soient leurs calibres, sont peu touchés : tout au plus note-t-on une infiltration modérée de mononucléaires; mais leur atmosphère conjonctive est anormalement abondante et, déjà, on voit de légères expansions de tissu collagène qui, parties d'un espace porte, tendent à le réunir soit à la capsule, soit à l'espace porte voisin; quelquefois, cette réunion est un fait accompli.

Les veines centro-lobulaires ne sont pas particulièrement scléreuses. Quant à la trame réticulée du lobule, elle est à peine hyperplasie, et il serait exagéré de parler à ce propos de réticulose fibrillaire diffuse.

Les cellules hépatiques sont, dans la plupart des points, en état de clarification.

Cette clarification n'est cependant pas généralisée. Dans les régions centrales des lobules, et souvent sur une assez grande étendue de la surface lobulaire, le protoplasma des cellules hépatiques tend à se condenser : la travée de Remak s'étire et se déforme; les cellules qui la constituent sont de taille irrégulière et leurs noyaux ne présentent plus leur rigoureuse similitude habituelle : ils sont au contraire souvent multiples (trois et même quatre par cellule), avec une chromatine assez dense et de répartition irrégulière.

Entre ces travées de Remak, il reste donc un espace important pour le sinusoidé; on note de très nombreuses cellules mononucléées à protoplasme assez abondant, qui sont tantôt des cellules de Kupffer turgescentes, tantôt des histiocytes d'origine probablement kupfférienne.

Les régions immédiatement centro-lobulaires qui entourent les veines sus-hépatiques montrent, plus accentuées, les lésions que nous venons de décrire : la travée hépatique y est alors dissociée par place et les cellules histiocytes d'origine kupfférienne forment parfois de véritables amas de cinq à six cellules soit

groupées en nodules, soit formant une couronne autour de la veine centro-lobulaire. Les chlothromboses microscopiques sont minimes : tout au plus note-t-on quelques taches verdâtres dans les cellules les plus proches de la veine sus-hépatique.

Ainsi, dans notre cas, nous retrouvons, au soixante-huitième jour d'un ictere catarrhal prolongé, les caractères généraux des icteres catarrhaux : l'hépatite est manifestement diffuse et frappe toutes les zones des lobules. Les lésions sont plus accentuées dans les régions centro-lobulaires où se surajoute, à l'hépatite, un processus dégénératif léger, sous forme de tendance à la dégénérescence homogène atrophique.

Les caractères un peu particuliers de ce cas siègent dans le fait que la selrose est déjà un petit peu plus développée que normalement dans l'importance des lésions centro-lobulaires qui, tout en étant pas très aiguës ni très graves, évoquent déjà un peu l'idée d'une atrophie centro-lobulaire d'ictère grave, et surtout dans la prolifération vraiment extraordinaire des cellules de Kupffer, et dans leur mobilisation et leur métamorphose histocytaire. Tous ces caractères sont probablement imputables au fait qu'il s'agissait d'un ictere prolongé, et que la biopsie a été pratiquée après soixante-huit jours d'ictère. Ils permettent de rapprocher notre cas de celui de Klemperer, Kilian et Heyd.

Du reste, l'aspect histologique des icteres catarrhaux, celui des icteres catarrhaux prolongés et celui des icteres graves même sont de même nature et très proches les uns des autres. Ce qui distingue ces différentes variétés évolutives de la même maladie, c'est moins une différence dans l'intensité ou l'étendue des lésions que dans le pouvoir régénératrice du parenchyme hépatique.

*(Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique
de la Faculté de Médecine de Paris. Professeur R. Leroux.)*

AGÉNÉSIE DU GROS INTESTIN CHEZ UN NOUVEAU-NÉ PRÉSENTANT UNE IMPERFORATION ANALE

par

Louis Gernez et Pierre Tison (Lille).

Le 14 mai 1938, entre, à la maternité de l'Hôpital de Lens, une primipare âgée de vingt-cinq ans, dont les dernières règles ont eu lieu du 9 au 15 août 1937. Son état général est bon et rien n'est à signaler au niveau des différents organes. L'examen des urines est négatif, la tension artérielle est à 14-8, les examens sérologiques (Bordet-Wassermann, Kahn et Hecht) sont négatifs. Tandis que les antécédents personnels et collatéraux sont sans intérêt, les antécédents héréditaires sont chargés : éthylosme invétéré du père et du grand-père; la grand'mère a accouché de deux jumeaux qui succombèrent peu après la naissance; l'un d'eux présentait une imperforation de l'anus.

L'accouchement a été normal et rapide : expulsion, à 16 h. 45, d'un enfant du sexe masculin d'un poids de 2 kg. 800, apparemment bien constitué. Le placenta ne présente aucune particularité.

EXAMEN DE L'ENFANT. — L'attention de la sage-femme qui pratique l'accouchement n'est pas attirée immédiatement par la malformation. L'enfant, qui dans les premières heures n'avait présenté aucun symptôme anormal, se met à vomir l'eau qu'on lui a fait absorber vingt-quatre heures après. Les vomissements deviennent bientôt verdâtres. Il n'y a pas eu d'expulsion de méconium, ce qui attire l'attention de la sage-femme sur l'existence d'une malformation anale.

L'un de nous examine le nouveau-né quarante heures après la naissance :

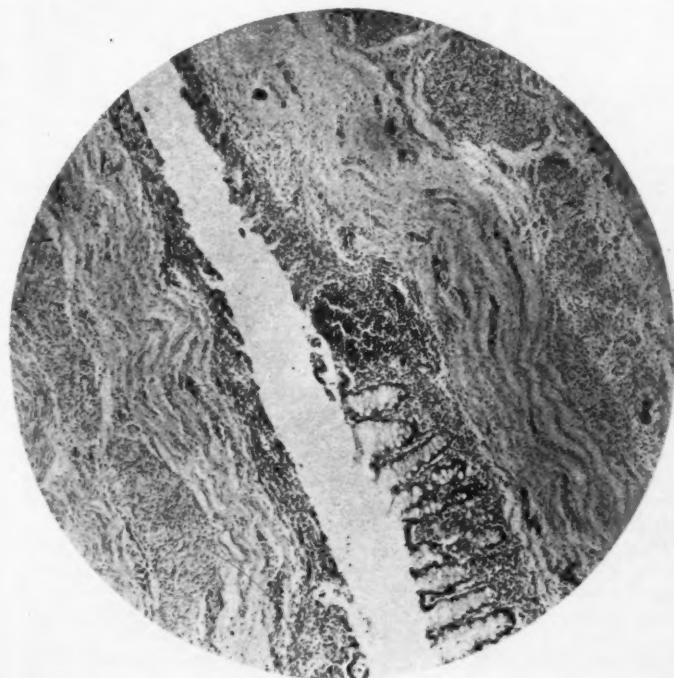


FIG. 1. — *Fragment rectal.*

L'abdomen est légèrement ballonné, l'état général est assez satisfaisant. La région périnéale ne présente ni renflement dermique, ni plis radiés, ni zone pigmentée à l'endroit présumé de l'orifice anal. Il n'apparaît aucune saillie lors des cris de l'enfant. Les organes génitaux sont apparemment normaux.

L'INTERVENTION CHIRURGICALE est immédiatement pratiquée :

Premier temps : Incision antéro-postérieure de 3 centimètres entre la racine des bourses et le coccyx. On n'aperçoit pas d'ampoule rectale. A 2 centimètres

environ de profondeur, la dissection nous mène sur un petit conduit blanchâtre qui est incisé et qui ne donne lieu à aucun écoulement méconial. Ce conduit est néanmoins attiré et fixé à la peau par quelques points.

L'absence d'ampoule rectale fait prévoir une malformation intestinale haut située.

Deuxième temps : Incision dans la fosse iliaque gauche. Des anses grèles apparaissent, extrêmement distendues. L'exploration de celles-ci montre qu'elles

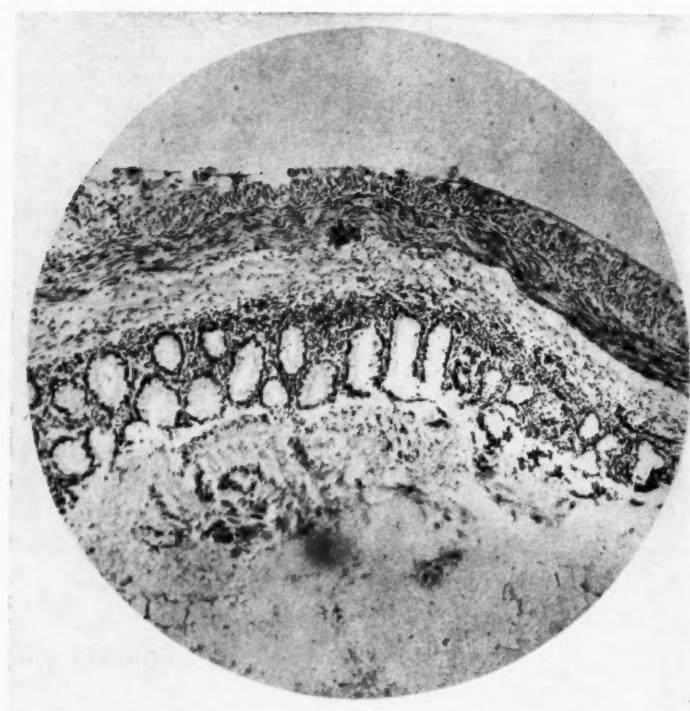


FIG. 2. — Fragment rectal. *

se terminent en cul-de-sac. Pas de cæcum, pas d'appendice, pas de trace de gros intestin. Tout à fait indépendant de l'intestin grêle, on aperçoit un petit conduit blanchâtre ressemblant à un appendice, turgescient, émergeant de la loge rectale, terminé à sa partie supérieure par un petit renflement. Il y a une indépendance absolue entre ce qui semble être le rectum et le reste du tractus digestif. On pratique un anus iliaque sur la partie terminale de l'intestin grêle. L'enfant succombe dans la nuit.

AUTOPSIÉ. — L'appareil cardio-pulmonaire est normal. Le foie est assez gros; la rate et les reins sont normaux; l'estomac, le duodénum, le pancréas ne présentent pas d'anomalie. L'intestin grêle est de longueur normale; il est terminé en un cul-de-sac renflé; il n'y a ni colon ascendant, ni cæcum, ni appendice, ni colon transverse et descendant. On ne trouve comme vestige du gros intestin qu'un moignon de rectum, du calibre d'une plume d'oie, contourné, de 6 centimètres de long, qui est prélevé avec son méso, en vue d'un examen histologique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen du moignon rectal montre la présence d'une paroi intestinale normale. La lumière est considérablement atrésiée. La muqueuse est constituée par un épithélium du type intestinal à cellules caliciformes et muqueuses.

Bien que de nombreuses théories pathogéniques aient été admises en ce qui concerne les malformations de l'appareil digestif, nous n'en avons pas trouvé qui expliquent d'une façon satisfaisante une agénésie aussi importante du gros intestin. Nous nous bornons donc à exposer les faits, en soulignant toutefois le rôle étiologique possible de l'alcoolisme, — ce dernier étant particulièrement net chez notre sujet.

DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE DE BARTHOLIN

par

A. Delmas.

Le développement de la glande de Bartholin a été jusqu'ici très peu étudié; les ouvrages classiques ne lui consacrent que quelques lignes dans leur partie qui traite de la destinée du sinus et de la gouttière urogénitale.

Ainsi, le précis de Tourneux indique seulement que les glandes vulvovaginales se forment au début du troisième mois, au moyen d'un bourgeon plein émané de l'épithélium du sinus urogénital. Van Ackeren, cité par Tourneux, note que ce bourgeon se ramifie vers le quatrième mois. Les données retirées de la lecture d'ouvrages plus récents ne nous donnent guère d'autres détails.

M. le professeur Rouvière nous a conseillé de reprendre l'étude du développement de la glande de Bartholin, ce que nous avons pu faire à l'aide de coupes et de reconstructions de fœtus de 6 cm. 9, de 12 et de 24 centimètres.

Or, l'âge de deux de ces fœtus correspond au début des troisième et quatrième mois, c'est-à-dire à l'époque intéressante quand il s'agit de la glande de Bartholin. L'aspect de la glande du troisième, beaucoup plus âgé (début du septième mois) évoque déjà l'aspect définitif.

Les données de l'anatomie normale nous apprennent que la glande de Bartholin débouche dans le sillon nympho-hyménal, sillon qui correspond chez l'embryon au point de jonction entre la gouttière urogénitale, future région des petites lèvres et du sinus urogénital, future région vestibulaire.

Au stade de 69 millimètres, cette jonction s'opère de la manière suivante : l'ébauche phallique horizontale forme une masse trapue et courte. Elle se creuse sur sa face inférieure de la gouttière urogénitale, elle aussi horizontale et orientée d'avant en arrière à la rencontre du sinus urogénital.

Le sinus urogénital se dirige en sens inverse en bas et en avant, faisant avec l'horizontale un angle de 45° environ.

La rencontre entre sinus et gouttière se fait en regard d'une saillie de la paroi postérieure qui correspond au tubercule de Muller. Celui-ci est suffisamment marqué pour aplatisir la lumière du canal urétral et la cavité du sinus proprement dit.

C'est en ce point que l'on voit l'épithélium du sinus urogénital proliférer latéralement et symétriquement de chaque côté pour donner deux ébauches glandulaires, les ébauches de la glande de Bartholin.

Chaque ébauche pousse obliquement en arrière et en dehors, et de telle sorte que leur extrémité dorsale se situe en regard de la paroi dorsale du cordon génital.

L'ébauche glandulaire est aplatie. Elle décrit deux sinuosités, une proxi-male à convexité dorsale, une distale à convexité ventrale, puis elle émet cinq bourgeons orientés dorso-caudalement.

A la fin du quatrième mois, sur un fœtus de 12 cm. 3, la région vestibulaire est déjà constituée dans ses grandes lignes. Le tubercule génital s'incline en bas, la gouttière urogénitale s'est approfondie et montre maintenant deux lèvres qui s'accroissent et s'individualisent pour former les nymphes. Elles s'étendent depuis l'extrémité du gland en avant, jusqu'à la cloison recto-génitale en arrière.

Le fond de la gouttière urogénitale décrit un sillon dont l'extrémité postérieure se continue en haut avec le sinus urétral, et en arrière et au-dessous de celui-ci avec la vaste cavité qui résulte de l'élargissement de la portion pelvienne du sinus urogénital au point d'abouchement des canaux de Wolff et de Muller.

Cette cavité est arrondie et forme une saillie marquée à l'intérieur de la cavité pelypérinéale. Son extrémité antérieure est immédiatement sous-jacente à la jonction de la gouttière et du canal urétral, son extrémité postérieure dépasse légèrement le point d'implantation du cordon génital qui débouche sur sa paroi supérieure. A ce stade, la section du cordon génital montre l'accolement des canaux de Muller et de Wolff.

Le point d'abouchement de ces canaux dans la cavité élargie du sinus urogénital se fait en déterminant sur la paroi de celui-ci une saillie qui représente le tubercule de Muller. Cette saillie est peu marquée et l'ensemble reste encore très haut situé par rapport à l'extrémité balanique de l'ébauche clitoridienne.

Mais le point qui nous intéresse plus particulièrement ici est représenté par l'extrémité antérieure du diverticule. C'est à son niveau et de sa paroi latérale que se détache le canal excréteur de la glande de Bartholin. Ce canal débouche donc au-dessous et en arrière de l'urètre, en avant du cordon génital dont le séparent toute la longueur et toute la hauteur du diverticule.

Le canal excréteur a la forme d'un cordon arrondi. Il se dirige en arrière, en dehors et en bas, il se coude ensuite pour s'orienter en dehors, faisant avec la portion précédente un angle obtus ouvert en avant.

Immédiatement après avoir décrit ce coude, le canal s'épanouit pour former la glande de Bartholin proprement dite. Celle-ci, réniforme, s'oriente de la même manière que la portion de canal qui lui fait suite.

Sur un fœtus de 24 centimètres, le clitoris a nettement diminué de dimensions par rapport à l'accroissement général de la vulve. La petite lèvre, encore en retrait au stade de 12 centimètres, forme une lame épaisse qui la dépasse en arrière et en bas. Le méat urétral, immédiatement en arrière du clitoris, en est très rapproché, de telle sorte que la portion péri-urétrale est à cette époque très courte.

En somme, toute la région vulvaire antérieure : le clitoris, le vestibule et l'urètre attenant, qui occupaient les 4/5^{es} de la fente vulvaire, n'en occupent plus, au stade fœtal de 24 centimètres, que le tiers antérieur; le reste appartient en entier à la région génitale.

La région génitale se décompose en deux étages : un étage inférieur représenté par la face interne de la petite lèvre, et un étage supérieur formé par la saillie du bourgeon hyménéal. Cette saillie très accusée est limitée par un sillon profondément situé, de telle sorte qu'il existe, de part et d'autre d'elle, un cul-de-sac circulaire dont la paroi antérieure correspond à l'urètre, la paroi vaginale à l'union du bourgeon hyménéal avec la petite lèvre, et la paroi postérieure à la cloison recto-vaginale.

Cette saillie est creusée d'une lumière dirigée en avant et en bas. Mais, tandis que la paroi antérieure qui la sépare de l'urètre est mince, sa paroi postérieure, beaucoup plus épaisse, se recourbe en avant limitant ainsi le bord libre de l'hymen.

A cette époque, le canal de la glande de Bartholin, profondément situé, est caché au fond du cul-de-sac latéral qui entoure le bourgeon hyménéal. Le point où il pénètre se trouve en arrière et au-dessous du méat urétral, et correspond à la portion moyenne de l'orifice vaginal, par conséquent à son point d'abouchement définitif.

Cet abouchement se fait donc dans ce qui ultérieurement sera le sillon nympho-hyménéal. Le canal aplati se dirige alors en arrière et en dehors un peu obliquement. Après avoir parcouru un trajet de 1 cm. 5 environ, la glande se détache du canal. Elle a la même direction que le canal vaginal.

Depuis le stade précédent (12 centimètres), la glande a donc subi une rotation qui, de frontale, l'a amenée dans une situation sagittale.

Ce changement d'orientation coïncide avec la disparition de la cavité urogénitale décrite au stade précédent. Il semble qu'en descendant, le bourgeon génital et le tubercule de Muller l'aient remplie et transformée en une fente hyménéo-labiée.

Les descriptions qui précèdent nous permettent d'insister sur quelques points particuliers du développement de la glande de Bartholin et de la région vestibulaire.

Il est à noter que la glande présente, dès la fin du troisième mois, un développement presque complet. Le fœtus de 6 centimètres possédait une glande de Bartholin formée de cinq bourgeons, et réunie à la paroi du sinus urogénital par un canal excréteur. L'apparition de l'ébauche glandulaire a lieu, par conséquent, à un stade plus précoce que celui que l'on indique habituellement.

Le point d'abouchement de la glande ne se modifie pas au cours des trois stades que nous avons étudiés; à 6 centimètres, il se fait à la junc-

tion de la gouttière et du sinus urogénital; à 12 centimètres, cette jonction est représentée par le diverticule qui résulte de l'élargissement de la portion génitale du sinus, le canal excréteur de la glande s'ouvre en arrière du méat urétral et en avant du tubercule de Muller.

A 24 centimètres, la descente du tubercule de Muller comble la cavité du sinus, mais le canal excréteur débouche toujours au même endroit. Elle se fait au fond du sillon qui sépare la paroi de la gouttière urogénitale, à sa terminaison dans le sinus, du tubercule de Muller qui déjà représente l'hymen. Ce point d'abouchement ne s'est donc jamais modifié et ne se modifiera pas par la suite.

La glande de Bartholin est apparue, à 6 centimètres, comme une prolifération de la jonction de la gouttière et du sinus. Mais elle appartient à la paroi du sinus, et non à celle de la gouttière. Ce point de vue macroscopique devient nettement apparent à 12 centimètres, lorsque l'on voit le canal excréteur déboucher dans la cavité sinusale néoformée, il l'est encore plus à 24 centimètres, quand la descente du tubercule de Muller l'a relégué au fond du sillon hyménéo-labial.

Enfin, notons que l'orientation du canal excréteur et de la glande, à partir de son point d'abouchement dans le sinus urogénital, passe par trois stades. D'abord très sinueux, à 6 centimètres, l'ensemble se dirige en arrière et en dehors. A 12 centimètres, il s'oriente en arrière, en dehors et en bas. A 24 centimètres, le canal conserve son orientation, tandis que la glande, qui était jusque-là dans un plan frontal, se place dans un plan sagittal. Il semble que ce changement d'orientation provienne de la descente du tubercule de Muller.

ÉTUDE STATIGRAPHIQUE DE L'ARCHITECTURE DE LA VOUTE PLANTAIRE

par

G. Cordier.

L'architecture du pied est bien connue, et nombre d'auteurs l'ont étudiée. Nous voudrions préciser quelques points de mécanique et d'équilibre. La statigraphie permet d'expliquer, en effet, la direction générale des travées osseuses dans le squelette du pied.

Rappelons d'abord les notions anatomiques classiques :

Le pied, normalement cambré, appuie sur le sol par trois piliers : un pilier postérieur calcaneen,

deux piliers antérieurs dirigés vers les têtes métatarsiennes.

L'astragale transmet le poids du corps par deux sortes de travées sagittales, toutes deux normales à la surface articulaire de la poulie astragallienne : les unes se dirigent en arrière vers le pilier postérieur calcaneen ; les autres se dirigent obliquement en avant vers les deux piliers antérieurs. Sur une coupe sagittale de l'extrémité inférieure du tibia et de l'astragale, on voit nettement que les travées antérieures tibiales ont la

même obliquité que les travées postérieures du corps astragalien; inversément, les faisceaux postérieurs du tibia ont la même trajectoire que les travées antérieures astragaliennes.

Avec Lorenz, Wolfermann, Humphry et Charpy, on peut admettre que la voûte est constituée par deux arcs ou voûtes secondaires ayant un pilier commun : le pilier calcaneen.

L'arc interne, arc de mouvement (Charpy), est formé de deux piliers qui se réunissent à angle de 120° : le pilier postérieur va à la tubérosité postérieure du calcaneum; le pilier antérieur traverse la partie antérieure de l'astragale, le scaphoïde, les trois cunéiformes et les trois premiers métatarsiens.

L'arc externe est l'arc d'appui : c'est un cintre régulier, très surbaissé, et l'astragale est en hyperstructure (Charpy); l'angle supérieur répond à la facette articulaire postérieure et externe du calcaneum, ou thalamus,

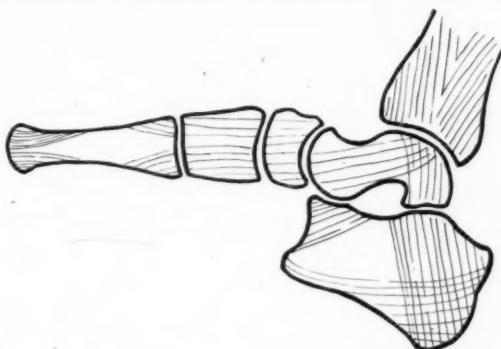


FIG. 1. — Schéma des travées osseuses dans le squelette du pied.

qui supporte donc la plus grande partie du poids du corps; cet angle est de 117° (Charpy). De cette clef de voûte partent les travées postérieures calcaneennes et les travées antérieures qui traversent la partie antérieure du calcaneum, le cuboïde, les deux derniers métatarsiens.

Il existe donc sous la clef de voûte un espace libre entre les deux variétés de travées; cet espace est pyramidal à base inférieure, rempli de tissu spongieux à grandes lacunes qui, de bonne heure, forment une cavité aussi caractéristique de l'âge que celles du col du fémur (Charpy, Morestin). C'est la zone neutre (M. Rouvière) où siège électivement le trait de fracture sous-thalamique de la fracture du second degré (fig. 1).

ETUDE STATIGRAPHIQUE. — Ces voûtes sont assimilables à ce qu'on appelle en construction des « arcs ». Désignons par ABC, l'arc interne, et par A'C'B', l'externe; les deux origines A et A' ne sont pas tout à fait confondues, mais très voisines; les deux points B et B' sont au contraire éloignés l'un de l'autre; ces deux points sont reliés par le troisième arc BFB', qui est très aplati.

Aux sommets C et C' se trouvent des articulations, car les différents os

du squelette du pied peuvent légèrement jouer les uns par rapport aux autres; les arcs schématiques dont nous parlons n'ont donc pas des courbures fixes, mais, au contraire, variables.

Etudions le pied supposé posé sur le sol supportant le poids du corps immobile; les arcs ACB, A'C'B', peuvent bouger autour de leurs extrémités; tout se passe donc comme si, en ces points, il y avait aussi des articulations. On comprend ainsi facilement que le pied peut être assimilé, du point de vue mécanique, à deux arcs à trois articulations (si nous négligeons pour le moment le troisième arc), systèmes qui sont statiques. De plus, la force extérieure appliquée à ces arcs, la moitié du poids du corps, est appliquée aux articulations.

Représentons chacun de ces arcs par sa fibre moyenne, c'est-à-dire par la courbe lieu géométrique du centre de gravité d'une petite section transversale qui, en se déplaçant et en se déformant légèrement, engendre l'arc considéré; nous obtenons, à très peu de chose près, deux arcs formés

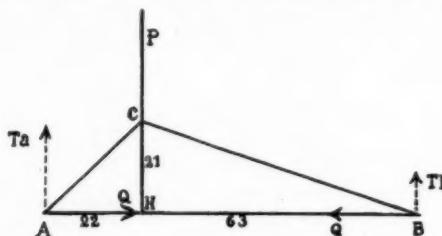


FIG. 2.

de deux segments de droite; nous nous tiendrons provisoirement à cette représentation.

Pour l'arc externe, nous donnons une représentation schématique, à l'échelle 1/2, où les différentes longueurs sont exprimées en millimètres sur le dessin (fig. 2); l'angle ACB est égal à 117°. La force extérieure est appliquée en C; elle n'est donc pas tout à fait égale au demi-poids du corps, car une certaine partie du corps est transmise à l'arc interne. Admettons, pour le demi-poids du corps, la valeur de 30 kilos, et, pour la force appliquée en C, celle de 25 kilos.

Nous savons que les appuis A et B vont développer des réactions R/A et R/B qui équilibreront la force appliquée; dans ce cas simple, elles sont désignées suivant AC et BC; nous pouvons les décomposer chacune en deux autres forces: l'une verticale, l'autre horizontale, les deux composantes horizontales étant égales et opposées; les règles de la statique graphique nous donneront pour ces différentes forces les valeurs suivantes:

$$T/A = 25 \times \frac{HB}{AB} = 25 \times \frac{63}{85} = 18 \text{ kg. 5};$$

$$T/B = 35 \times \frac{AH}{AB} = 35 \times \frac{22}{85} = 6 \text{ kg. 5};$$

$$Q = T/B \times \frac{HB}{HC} = 6,5 \times \frac{63}{21} = 19 \text{ kg. 5}.$$

Elles sont représentées, sur la figure 2, à une échelle quelconque, mais comparables entre elles.

Connaissant ces forces, nous pourrons déterminer, comme nous allons le voir, la force extérieure agissant sur n'importe quelle section transversale de la fibre.

Un facteur de déformation agit généralement sur tout système comparable à une poutre; nous voulons parler du moment fléchissant; on conçoit facilement que la partie AC, de l'arc soumis aux deux forces parallèles T/A et P, ait tendance à subir une déformation qui la fléchisse et au total en diminue l'inclinaison; de même pour la partie CB; et la grandeur de cette déformation est déterminée numériquement par la grandeur de ce qu'on appelle le moment fléchissant. Or, dans le cas particulier que nous étudions, si nous pouvons confondre la fibre moyenne de la poutre avec les deux segments de droite AC et BC, le moment fléchissant est nul dans chaque section; c'est dire que le pied ainsi équilibré, supposé au repos et sur deux appuis A et B, n'a pas tendance à se déformer; ceci explique mathématiquement cette assertion de Charpy

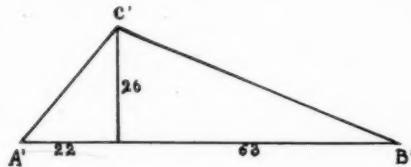


FIG. 3.

que, normalement, la voûte du pied ne s'écrase pas au cours de la vie; elle est en effet équilibrée pour rester stable.

En réalité, la fibre moyenne de la poutre n'est pas exactement rectiligne comme nous l'avons supposée; aussi il en résulte un moment fléchissant, mais les constructions graphiques montrent que ce moment est toujours faible, et qu'en conséquence, le pied n'a que peu de tendance à la déformation; il faut toujours, comme l'indique Charpy, que le corps soit surchargé et que la tendance à la flexion devienne suffisante pour qu'il y ait déformation, écrasement de la voûte; c'est ce qui se produit, par exemple, chez les portefaix.

Passons maintenant à l'étude de la voûte interne; celle-ci ne supporte qu'une force verticale de 5 kilos; elle est représentée par le schéma suivant (fig. 3); les constructions graphiques donnent pour les différentes forces créées :

$$T/A = 5 \times \frac{63}{85} = 3,7 \text{ kg.};$$

$$T/B' = 5 \times \frac{22}{85} = 1,3 \text{ kg.};$$

$$Q' = 1,3 \times \frac{63}{26} = 3,15 \text{ kg.}$$

Nous pouvons faire exactement les mêmes remarques quant au moment fléchissant; l'arc est très stable, le moment est très faible. Toutefois, il reprend toute sa valeur quand on fait porter le poids du corps sur l'arc interne; ce qui se produit dans le valgus. L'arc interne s'effondre alors et le pied plat se constitue.

Maintenant que nous sommes en possession de ces quelques données, arrêtons-nous pour faire une remarque: nous avons dit, au début de cet article, que le pied posé sur le sol était comparable à un arc articulé aux deux extrémités; il est bien clair que ce n'est pas tout à fait exact: que si l'obstacle, en l'occurrence le sol, développe en effet une réaction verticale, c'est-à-dire les forces T/A , T/B , T/A' , T/B' , il n'y a de poussées Q réellement due au support que si le pied est adossé par exemple à un obstacle vertical; en général, ce sont les muscles de la plante du pied qui devront jouer le rôle de la poussée Q pour empêcher l'arc de s'écarte.

Les muscles de la plante développent donc une force au moins égale à Q ; le moment fléchissant est très faible et il n'y a pas, en général, de cause pouvant déterminer une déformation du pied.

Etudions maintenant la disposition des travées osseuses dans ces arcs. Il faut se souvenir que le pied sert à marcher, c'est-à-dire qu'il modifie continuellement sa position; la direction générale moyenne des forces qu'il reçoit est verticale, mais la position de l'arc, ou plutôt des arcs, change par rapport à cette force extérieure; de plus, suivant la manière dont on marche, suivant la nature du sol et suivant les différentes phases de la marche, un même os subira des tensions ou des compressions; cependant, il paraît clair que les arcs postérieurs AC et $A'C'$ seront surtout comprimés (on pose le talon le premier dans la marche), et les antérieurs CB et $C'B'$ plutôt tendus, sauf dans la marche sur les pointes.

Donc, il apparaît que la classification ordinaire des lignes isostatiques en lignes de tensions et lignes de compression ne saurait ici s'appliquer, mais que nous parlerons simplement de lignes isostatiques qui pourront être, suivant le moment, de tension ou de compression. Ces lignes sont désignées en chaque point suivant la direction de la force extérieure agissant sur une section transversale faite en ce point; si cette force extérieure a une direction privilégiée, quelle que soit la position du pied, il en sera de même de la ligne isostatique, et l'on verra dans les os des travées orientées.

Pour nous représenter plus facilement la modification des efforts au cours de la marche, utilisons le principe de la relativité des mouvements; supposons que le pied reste immobile et que ce soit le poids qui tourne autour de C ; par suite de la construction même de la ligne des pressions, celle-ci reste toujours la droite brisée AC , CB ou $A'C'$, $C'B'$; c'est-à-dire qu'en n'importe quelle section, la force extérieure est dirigée vers C ou vers C' ; c'est donc vers ces deux points que seront dirigées, dans les deux arcs, les lignes isostatiques et, par conséquent, les travées du tissu osseux.

Il y a encore une remarque à faire à propos de l'astragale. Cet os n'appartient pas à l'arc externe, il est en hyperstructure sur lui; mais c'est sur l'astragale que repose le tibia; l'astragale transmet donc aux os sous-jacents le poids du corps; à la face supérieure de l'astragale, les lignes isostatiques seront donc, d'après les propriétés bien connues de ces lignes, normales à la surface articulaire; puis elles s'incurveront progressivement d'un côté ou de l'autre, c'est-à-dire en arrière ou en avant, pour se raccorder, d'une part, en arrière aux travées du calcanéum, d'autre part,

en avant, aux travées du cuboïde, en vertu de la propriété de continuité de tracé des lignes isostatiques (fig. 4); ces deux groupes de lignes se coupent d'ailleurs sous des angles droits.

Avant de conclure, rappelons la disposition des cunéiformes et du cuboïde en voûte transversale; des travées horizontales façonnent ces os et la disposition architecturale rappelle les pierres d'une voûte soutenue par le grand ligament calcanéo-cuboidien (Triepel).

On retrouve la même disposition dans la base des métatarsiens, solidaire du tarse antérieur; les travées arquées à concavité inférieure soutiennent les travées antéro-postérieures des piliers antérieurs.

Cet arc transverse BB' fait donc intervenir un grand nombre d'os; on peut le comparer aux constructions obtenues en reliant les unes aux autres plusieurs poutres; c'est ce que l'on appelle des arcs articulés; d'ailleurs, on pourrait dire aussi que, dans son ensemble, le pied se comporte

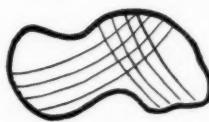


FIG. 4.

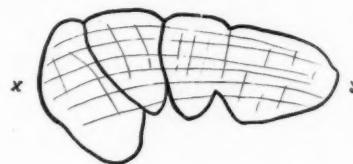


FIG. 5.

comme un arc articulé formé par trois arcs principaux reliés entre eux par des barres transversales articulées les unes aux autres.

En somme, dans cet arc transverse, les os du tarse antérieur et les bases métatarsiennes se comportent comme des poutres relativement courtes et larges (fig. 5); or, l'on sait, d'après l'étude de la résistance des matériaux, que, en raison des articulations, les tensions qui s'exercent dans les poutres, dans les « barres », dit-on alors, sont dirigées suivant les axes de ces barres, c'est-à-dire suivant la ligne XY de la figure; ce sera donc suivant cette direction que seront orientées les lignes isostatiques, et, partant, les travées osseuses dans l'arc transverse de la voûte plantaire.

Ainsi, nous voyons que nous avons pu, grâce à la statique graphique, expliquer la disposition des travées osseuses dans le pied et l'équilibre de construction de ce support de notre corps; nous devons dire cependant que cette étude est volontairement simplifiée; nous avons dû, en grande partie, supposer le corps immobile pour pouvoir utiliser les calculs et constructions applicables aux constructions fixes telles que des ponts; dans la réalité, il vient s'ajouter à ces résultats fondamentaux des modifications des forces liées aux mouvements.

**LES TYPES CELLULAIRES DE LA PARATHYROÏDE EXTERNE
DU LAPIN**

par

Ch. Lombard, P. de Boissezon et M. Pierre.

Les traités classiques d'histologie donnent de la parathyroïde une description qui, si elle convient à l'homme, est loin de s'adapter à toutes les espèces animales en histologie comparée.

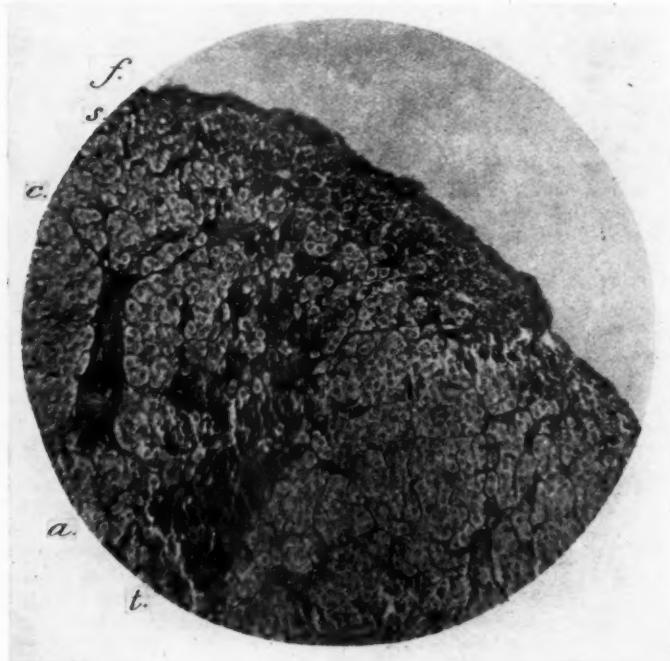


FIG. 1. — *Parathyroïde du lapin* (vue à faible grossissement).
a, cellules amphophiles; *c*, cellules chromophobes; *f*, capsule conjonctive;
s, couche syncytiale; *t*, trainée syncytiale pénétrant à l'intérieur de la glande.

Ainsi, ayant été amenés à étudier systématiquement la parathyroïde du lapin, avons-nous pu nous convaincre que ses divers aspects ne répondent pas au tableau ordinaire de la parathyroïde. Tout naturellement

devions-nous donc être poussés à faire l'histologie spéciale de cette glande.

Dès l'abord, une légère discrimination s'imposa, qui n'a point, d'une manière générale, frappé les histologues. Leur aspect étant quelque peu différent, les parathyroïdes externe et interne ne sauraient être absolument confondues dans la même description. Pour diverses raisons, en

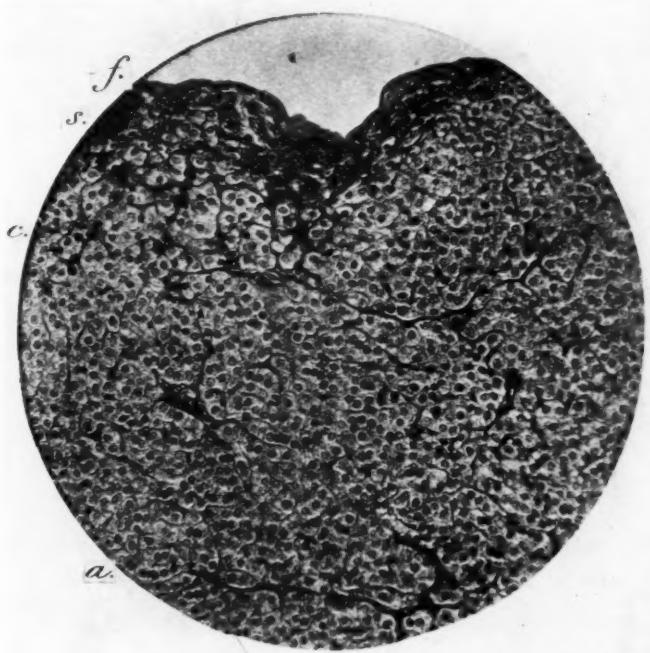


FIG. 2. — *Parathyroïde du lapin* (vue à faible grossissement).
a., cellules amphophiles; *c.*, cellules chromophobes; *f.*, capsule conjonctive;
s., couche syncytiale.

corrélation avec d'autres travaux d'ordre expérimental, n'envisagerons-nous présentement que la parathyroïde externe.

Ces parathyroïdes externes ont été étudiées sur des lapins normaux d'âge différent et à partir d'animaux très jeunes.

Les glandes prélevées, diversement fixées par les liquides de Bouin et de Müller, le mélange de Champy, le formol-urane..., furent colorées par l'hématine-éosine et par la méthode de Mallory. La recherche du glycogène se fit suivant la technique au carmin ammoniacal de Best et celle de Coutelet (huile de paraffine - xylol iodé).

Les graisses furent révélées par imprégnation à l'acide osmique. Nous nous promettons, du reste, dans une publication ultérieure, d'étudier plus précisément ces graisses, à l'aide des procédés histochimiques modernes (Verne, Lison), sur des coupes faites après congélation. En même temps, ferons-nous connaître le résultat de nos recherches sur le chondriome et l'appareil de Golgi.

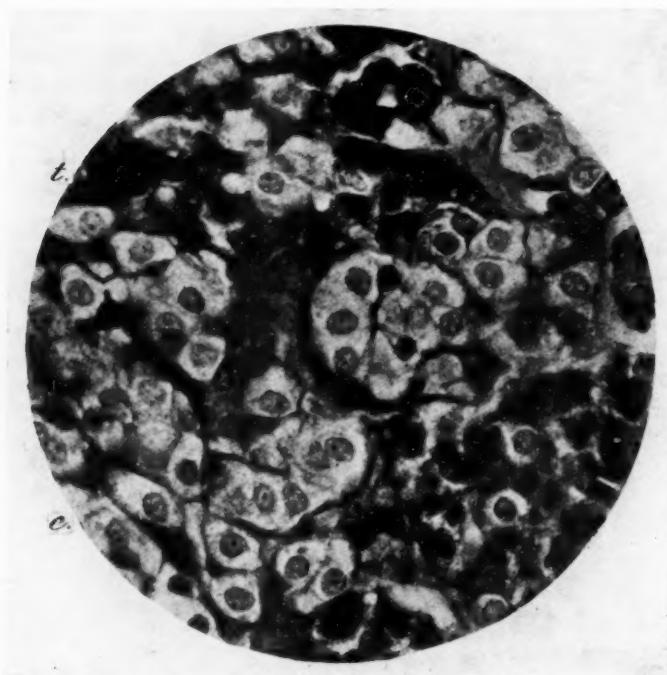


FIG. 3. — *Parathyroïde du lapin* (détails cellulaires).
c, cellules chromophobes; t, trainée syncytiale pénétrant à l'intérieur de la glande.

La parathyroïde externe du lapin comprend essentiellement de la périphérie vers le centre, une, deux ou trois sortes d'éléments assez nettement ordonnés en couches, masses ou amas :

1° A la périphérie, — quand il y a plusieurs couches cellulaires, — une couche protoplasmique syncytiale, indivise, semée de noyaux très basophiles, situés parallèlement à la périphérie de la glande et d'aspect fibroblastique, ou disposés en palissade et de forme généralement allongée, mais parfois aussi irrégulière. Ce syncytium protoplasmique, que le

mélange de Mallory révèle électivement en rouge, ne saurait être confondu avec la capsule conjonctive de la glande.

Le cytoplasme se colore fortement, par l'éosine, en rouge foncé (*couche syncytiale acidophile*). Le rapport nucléo-plasmique est élevé. La couche est partiellement riche en glycogène.

Cette couche syncytiale acidophile envoie à l'intérieur de l'organe, quand elle occupe une position périphérique, des prolongements en

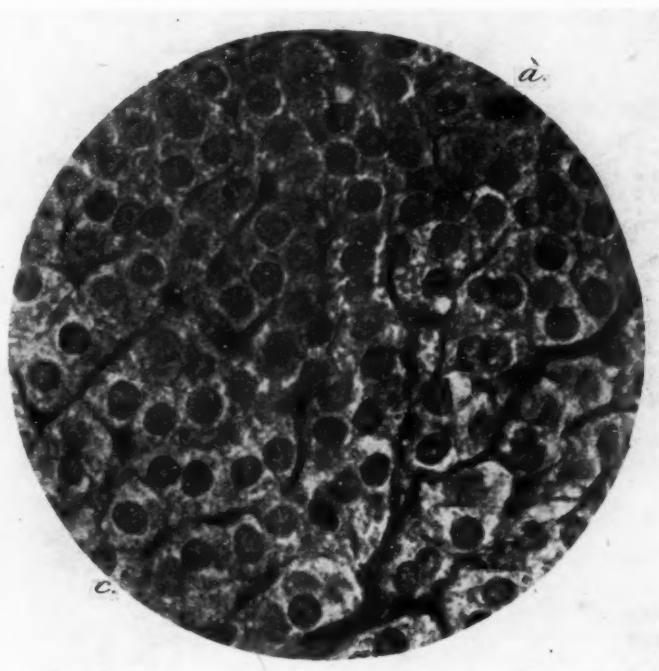


FIG. 4. — *Parathyroïde du lapin* (détails cellulaires).
a, cellules amphophiles; c, cellules chromophobes.

boyaux ou en trainées. Elle est fortement vascularisée et souvent même congestionnée, chez les jeunes. Elle peut constituer, à elle seule, l'intégralité de certaines glandes.

2° En progressant vers le centre, on voit apparaître des cellules individualisées à cytoplasme chromophobe (*cellules chromophobes*), à noyau clair et de taille moyenne.

Ces cellules constituent, en de nombreux points, une couche sous-corticale et se retrouvent tangentiellement tout au long des fusées que la couche périphérique acidophile envoie à l'intérieur de l'organe. Elles

semblent dériver de l'évolution des éléments syncytiaux, encore qu'il n'y ait entre ces deux types aucun terme de transition.

La présence des cellules chromophobes est constamment associée dans toutes les parathyroïdes externes du lapin à celle des éléments syncytiaux. Certaines glandes sont ainsi exclusivement constituées, à la fois, par des cellules chromophobes et par une couche syncytiale périphérique.

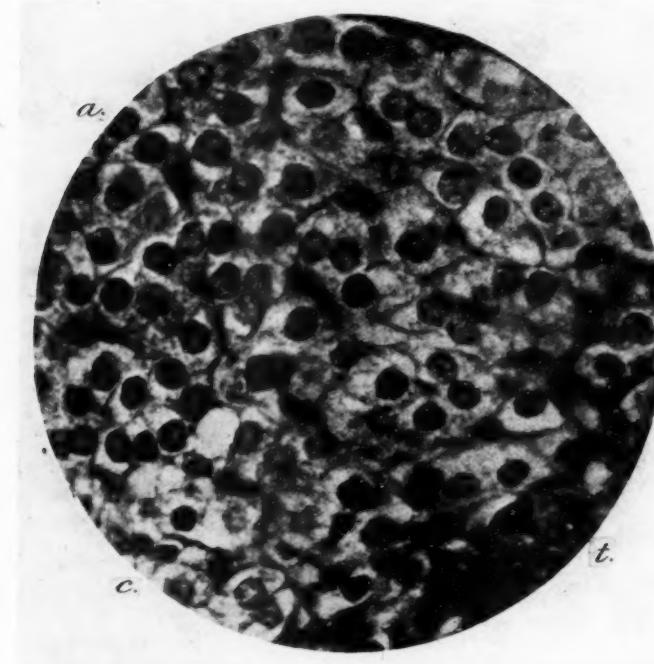


FIG. 5. — Parathyroïde du lapin (détails cellulaires).
a, cellules amphophiles; c, cellules chromophobes; t, trainée syncytiale pénétrant à l'intérieur de la glande.

Le rapport existant, chez le lapin très jeune, entre les éléments périphériques syncytiaux et les cellules chromophobes, est des plus variables.

3° Au centre, dans les glandes comportant les deux types d'éléments précédents, se rencontrent, groupées d'ordinaire en un ou plusieurs amas arrondis, de nombreuses *cellules amphophiles ou neutrophiles*.

Leur cytoplasme, finement granuleux, ne prend pas l'éosine, mais garde, tant avec ce colorant qu'avec le Mallory, une teinte neutre. Il contient, en certaines cellules, une grosse vacuole claire de graisse neutre, rédui-

sant au noir le tétraoxyde d'osmium dans les glandes traitées par l'acide osmique.

L'imprégnation par l'acide osmique révèle, au surplus, l'existence de graisses neutres dans les divers types cellulaires de la glande.

De cette étude histologique originale, nous avons cru pouvoir tirer quelques conclusions :

a) La couche acidophile syncytiale qui rappelle les éléments groupés en zones germinatives, de la couche glomérulée de la surrénale, nous paraît devoir être considérée à la fois comme la zone de réserve et la zone germinative de la parathyroïde externe.

Le chiffre élevé du rapport nucléo-plasmatique, la richesse de la couche en glycogène, sa vascularisation intense chez le jeune, corroborent cette manière de voir.

b) De cette couche dériveraient les cellules chromophobes. La liaison constante de leur présence à celle des éléments syncytiaux ne nous paraît pas avoir d'autre signification. Ces cellules nous semblent assimilables aux cellules claires ou principales considérées par la plupart des auteurs comme des cellules actives et sécrétantes.

c) La cellule amphophile ou neutre représenterait la forme d'involution des cellules chromophobes. Aussi n'en trouve-t-on pas chez les très jeunes.

(*Travail des Laboratoires d'Histologie et de Physiologie
de l'Ecole vétérinaire de Toulouse.*)

SUR UNE INTÉRESSANTE ANOMALIE DE VASCULARISATION DU CÔLON TRANSVERSE DU GRAND ÉPIPLOON

par

P. Passebois et A. Delmas.

Le développement de la poche épiploïque, l'origine et la distribution de ses pédicules vasculaires, les règles de l'accrolement de ses surfaces péritonéales soit à la périphérie de la poche, soit dans sa lumière même, sont notions familières à tous les lecteurs du remarquable chapitre que leur a consacré P. Frédet, dans le Traité d'anatomie de Poirier et Charpy. Les chirurgiens se sont efforcés d'en déduire maintes techniques opératoires, au premier rang desquelles figure le décollement épiploïque.

Une découverte de salle de dissection, dont la description détaillée légitime seule notre travail, nous permet de mettre en doute, sinon la parfaite valeur didactique, du moins l'exactitude anatomique du mécanisme exposé par Frédet. Elle impose de telles réserves à l'innocuité absolue de certaines manœuvres que nous croyons utile de l'exposer dans une revue chirurgicale.

Il s'agit en l'espèce d'un sujet adulte du sexe masculin et âgé de quarante ans environ. La lumière de la poche recto-stomachale se poursuit

très bas dans le grand épiploon jusqu'à atteindre presque son bord libre, rappelant ainsi le type fœtal. La gastro-épiproïque gauche, issue normalement de la splénique, se bifurque très tôt en deux branches de calibre égal. L'une, classique, longe la grande courbure de l'estomac et donne des branches descendantes incluses dans le feuillet antérieur libre du grand épiploon. L'autre, tout autant, sinon plus volumineuse, descend elle aussi, de haut en bas et de gauche à droite, dans le mince feuillet antérieur; elle émet, durant son parcours, des collatérales ascendantes et descendantes.

Mais la constatation anatomique vraiment intéressante n'apparaît qu'après ouverture de la poche épiproïque par incision de son feuillet antérieur. L'examen de la face supérieure du méso-côlon transverse permet d'apercevoir par transparence une volumineuse artère colique moyenne émergeant du bord inférieur du pancréas. Cette artère court de gauche à droite dans le méso-côlon transverse. Elle naît de la mésentérique supérieure pour, à droite, s'anastomoser par inoculation avec une branche de la colique droite, et à gauche avec une branche de la grande épiproïque gauche. Il y a donc en l'espèce une arcade de Riolan classique. Mais le normal finit ici. Cette volumineuse colique transverse donne en effet 6 collatérales qui, anastomosées entre elles, vont constituer le long du côlon une seconde arcade juxta-hilaire en tous points comparable à celles décrites pour l'intestin grêle. Cette seconde arcade, comme il était à prévoir, fournit de véritables vaisseaux droits qui pénètrent le côlon par son bord hilaire. Mais elle fournit aussi deux autres sortes de branches : les unes pénètrent dans la tunique du côlon au travers de sa face supérieure, les autres surcroisent le côlon et vont s'épanouir dans le feuillet postérieur du grand épiploon. Il existe en outre trois artères qui, émergeant en plein parenchyme pancréatique, vont, elles aussi, aboutir soit au côlon, soit au feuillet postérieur de l'épiprolo.

Ainsi donc, une double anomalie, et de sens inverse, caractérise cette pièce, bouleversant à la fois les notions classiques d'embryologie et les déductions techniques sur lesquelles repose l'innocuité du décollement colo-épiproïque.

Il existe d'abord trois artères appartenant manifestement au feuillet postérieur de la poche épiproïque et surcroisant à la fois le côlon transverse et son méso. Ceci, quoique infiniment rare, est embryologiquement explicable; mais comment comprendre que ces mêmes vaisseaux puissent, en le surcroisant, envoyer des branches au côlon transverse.

A l'opposé, l'arcade paracolique qui est, elle, obligatoirement incluse dans le méso-côlon transverse, émet des rameaux par ailleurs volumineux qui vont s'épanouir dans le feuillet postérieur de la poche épiproïque, c'est-à-dire dans une lame péritonéale qui serait embryologiquement complètement indépendante du méscôlon.

Ce bref exposé, que la planche ci-jointe nous dispense de faire plus détaillé, soulève deux problèmes, l'un pratique et l'autre théorique.

Pratiquement, un décollement colo-épiproïque, puisque aussi bien décollement veut dire ici déchirure juxta-colique du feuillet postérieur de la poche, n'est pas assuré de se faire au travers d'une lame avasculaire. Mais ceci serait un moindre obstacle si certains de ces vaisseaux, qui seront tirailles et arrachés, n'émergeaient de l'arcade colique elle-même et ne risquaient pas d'entraîner la possibilité de la rupture de cette arcade, et

par conséquent une menace grave de mortification du segment colique correspondant.

Théoriquement, ou mieux embryologiquement, comment concevoir la possibilité d'échanges vasculaires d'une telle importance entre deux feuillets péritonéaux que les schémas qui nous sont familiers nous affirment complètement indépendants à leur origine, fusionnés par la suite



FIG. 1.

par simple coalescence et, idéalement tout au moins, susceptibles d'être séparés au travers d'un plan de clivage avasculaire. En fait, la théorie des mésos précocelement individualisés rendant possible la description de leurs rabattements, enroulements, coalescences, tous phénomènes se déroulant avec la rigueur d'un théorème, devrait être corrigée par la phrase restrictive : « Tout se passe comme si... »

Le simple examen de coupes d'embryons permet d'opposer la minceur

de la formation cœlomique (future cavité péritonéale), à l'épaisseur de la masse mésenchymateuse dans laquelle sont noyés en quelque sorte les divers segments des viscères intra-abdominaux. L'isolement des divers mésos individualisés chez le fœtus est un phénomène secondaire, conséquence de l'envahissement de la masse mésenchymateuse commune par des diverticules formés à partir de la fente cœlomique primitive. La forme, la profondeur, l'orientation de ces expansions diverticulaires, sont certainement imposés par les pédicules vasculaires des viscères. Que si, comme dans le cas que nous décrivons, les vaisseaux du côlon transverse dépassent le but et se prolongent au-delà du côlon, aucun clivage primitif n'aura été possible entre le méso-côlon et ce qu'on est convenu d'isoler sous le nom de feuillet postérieur de la poche épiploïque. La poche rétrostomacale dans sa poussée de droite à gauche, à partir de l'émargination cœlomique hépato-entérique, pourra se compléter par la formation de la poche épiploïque, sans que, à aucun moment, il ne soit nécessaire d'imager la nécessité préalable d'un mésogastre postérieur individualisé.

Ainsi conçue, l'anomalie que nous signalons, tout en rentrant dans l'exceptionnel, n'en reste pas moins scientifiquement explicable. Elle doit, en tout état de cause, nous inciter à nous méfier des prétendus plans de clivage avasculaire, abstraction faite cependant de ceux qui se sont constitués entre les feuillets viscéraux et pariétaux dont la réalité et la constance dérivent obligatoirement de l'origine et de la topographie bien individualisée de leurs plans vasculaires.

UTÉRUS DIDELPHE, AVEC CORNES EN ECTOPIE INGUINALE

par

M. Lamarque (de Toulon).

M^{me} E..., vingt ans, entre à l'Hôpital de Toulon, dans le service du docteur G. Jean, pour hernie inguinale bilatérale.

Cette malade accuse une douleur spontanée inguinale depuis plusieurs années, progressivement plus marquée. Cette douleur est accentuée par la fatigue, et n'est nullement cyclique.

Cette jeune femme n'a jamais été réglée, mais, chaque mois, ses seins deviennent tendus et douloureux pendant quelques jours. Son conjoint et elle éprouvent de la dyspareunie, et elle n'a jamais eu d'orgasme.

Elle a toujours eu des goûts masculins, et aimé les exercices violents.

A l'examen, les deux canaux inguinaux sont occupés par une petite masse arrondie, rénitive, pédiculée, qui fait saillie à l'effort et à la toux.

La vulve est normale, seules les nymphes sont hypoplasées.

Au toucher, on trouve un cul-de-sac vaginal très court (quelques centimètres) lisse sur toutes ses parois; le palper combiné ne laisse rien sentir qui puisse rappeler un utérus.

Le toucher rectal est aussi « muet ». Au spéculum, nous ne voyons ni col, ni orifice cervical.

Le diagnostic probable était « androgynie avec double ectopie testiculaire inguinale ». Mais ce diagnostic n'expliquait pas la congestion mensuelle des seins, et de ce fait, pouvait être erroné.

de la
vers
con-
une
La
sont
si,
verse
atif
oler
trot-
ion
la
ma-

ans
oit,
de
ns-
ns-
di-

ur
es,
et
n-
se
)
e
i
e

Le 10 janvier, nous intervenons par une double incision de hernie inguinale. Dans chacun des canaux inguinaux, nous trouvons une corne utérine piriforme, fixée par un ligament rond épais et court (3 centimètres environ). Sur l'extrémité arrondie de cette corne s'insère, à la façon d'un appendice, une trompe normale embrassant dans sa courbure un ovaire également normal. L'autre extrémité va en s'effilant, et le doigt suit un cordon fibreux qui se dirige vers le Douglas, sans que nous puissions préciser son insertion exacte (vraisemblablement sur le cul-de-sac vaginal); ne voulant pas infliger une laparotomie exploratrice à cette jeune femme pour notre seule curiosité anatomique, cornes utérines, trompes et ovaires sont réintégrés dans l'abdomen et la paroi est reconstituée.

Nous nous trouvons donc en présence d'un arrêt de développement du segment inférieur des deux canaux de Muller.

Des anomalies génitales analogues ont été rapportées par MM. Mondor et Roux, le 4 juin 1936; Leuret, le 2 juin 1938, à la Société Anatomique de Paris, et Ferrari et Kehl, le 14 décembre 1938, à l'Académie de Chirurgie; mais, nulle part, nous ne trouvons rapportée cette ectopie inguinale des cornes utérines, simulant de façon si parfaite l'androgynie.

